

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



TESIS DOCTORAL

**Tratamiento combinado de la periimplantitis mediante
implantoplastia y abordaje regenerativo. Estudio
observacional prospectivo de una cohorte**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Iria González Regueiro

Directores

José M^a Martínez González
Cristina Barona Dorado
Natalia Martínez Rodríguez

Madrid
Ed. electrónica 2019

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE ESPECIALIDADES CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS



TESIS DOCTORAL

**“Tratamiento combinado de la periimplantitis mediante
implantoplastia y abordaje regenerativo. Estudio observacional
prospectivo de una cohorte”.**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR PRESENTADA POR

Iria González Regueiro

Directores:

Prof. José María Martínez-González

Profa. Cristina Barona Dorado

Profa. Natalia Martínez Rodríguez

Madrid, 2018

AGRADECIMIENTOS

Quisiera expresar mi agradecimiento a todas aquellas personas que han estado implicadas en este proyecto, muy especialmente al Dr. José María Martínez-González, por haber depositado su confianza en mí, por su infatigable dedicación como profesional, como profesor y como director de esta tesis doctoral: sin él este trabajo no habría sido posible.

A la Dra. Cristina Barona Dorado, la primera en inspirarme a seguir este camino, quien me ha tutelado durante años y que ha estado presente hasta el último minuto.

A la Dra. Natalia Martínez-Rodríguez, por su implicación directa en esta investigación, y por estar siempre dispuesta a prestar su ayuda.

Al personal auxiliar de las clínicas: Patricia, Natalia, Gabriel, Antonio, María y Silvia, que se han encargado de proporcionar siempre el mejor de los tratos a los pacientes, han gestionado las citas, han tomado fotografías, y han hecho horas extra para que todo saliera bien.

Al Dr. Pedro Cuesta, por su gestión en el análisis estadístico de datos.
A Lucía Oliver, por ayudarme a profundizar en esta disciplina, y por su paciencia con las dudas.

A mis profesores y compañeros del máster, pero sobre todo a mi amiga Clara, gracias por los momentos vividos.

A mi familia, quienes siempre me han animado en mis proyectos profesionales y personales, y han estado ahí en cada etapa. Por su apoyo incondicional.

A Manuel, por todo.

ÍNDICE

I. Resumen	9
II. Summary	15
III. Antecedentes y justificación	21
IV. Hipótesis de trabajo y objetivos	28
V. Introducción	33
V.1. Prevalencia de las enfermedades periimplantarias.	34
V.2. Factores de riesgo.	36
V.2.a. Factores del implante	36
1- Superficie del implante	36
2- Perfil de emergencia de la restauración	41
3- Sobrecarga oclusal	41
4- Prótesis cementada	42
5- Localización del implante	43
V.2.b. Factores del paciente	43
1. Factores locales	43
2. Factores sistémicos	45
V.3. Tipos de defectos periimplantarios	51
V.4. Tratamiento	53
V.4.a. Tratamiento no quirúrgico	54
V.4.b. Tratamiento quirúrgico	56
1. Cirugía de acceso	56
2. Cirugía resectiva	57

3.	Cirugía regenerativa	58
4.	Tratamiento combinado	61
V.4.c.	Procedimientos de desinfección	62
5.	Procedimientos mecánicos	62
6.	Procedimientos químicos	63
7.	Procedimientos antibióticos	64
8.	Procedimientos fotodinámicos	69
VI. Pacientes y método		71
VI.1.	Diseño del estudio	72
VI.2.	Contexto	72
VI.2.a.	Procedencia	72
VI.2.b.	Contexto temporal	72
VI.3.	Participantes	73
VI.3.a.	Criterios de selección	73
VII.4.	Protocolo de intervenciones	75
VI.5.	Variables	81
VI.6.	Sesgos	84
VI.7.	Tamaño muestral	84
VI.8.	Variables cuantitativas	84
VI.9.	Métodos estadísticos	85
VII. Resultados		88
VII.1.	Participantes	89
VII.2.	Datos descriptivos	90

VII.2.a. Sexo	90
VII.2.b. Edad	90
VII.2.c. Fármacos	91
VII.2.d. Tabaco	92
VII.2.e. Higiene	93
VII.2.f. Localización	94
VII.2.g. Clase de defecto	95
VII.2.h. Tiempo	96
VII.3. Estadística inferencial	97
VII.3.A. Fármacos	97
VII.3.B. Tabaco	98
VII.3.C. Higiene oral	100
VII.3.D. Tiempo	100
VII.3.E. Sangrado al sondaje	100
VII.3.F. Supuración al sondaje	101
VII.3.G. Profundidad de sondaje	102
VII.3.H. Pérdida ósea radiológica	104
VII.3.I. Clase de defecto	108
VII.3.I.a. Sangrado al sondaje	
VII.3.I.b. Correlación entre clase de defecto y supuración	
VII.3.I.c. Correlación entre la clase de defecto y los cambios (diferencia) en la profundidad de sondaje y en la pérdida ósea radiológica.	

VII.3.I.d. Análisis intergrupo

VIII.	Discusión	123
VIII.1.	Resultados clave	124
VIII.2.	Limitaciones	125
VIII.3.	Interpretación	129
VIII.4.	Generalidad	140
IX.	Conclusiones	142
X.	Bibliografía	144
XI.	Anexos	165
XI.1.	Anexo 1: Dictamen de aprobación del CEIC San Carlos	
XI.2.	Anexo 2: Documento de información y consentimiento informado para los pacientes.	
XI.3.	Anexo 3: Cuaderno de recogida de datos del investigador.	
XI.4.	Anexo 4: Tablas de resultados	

I. RESUMEN

**TRATAMIENTO COMBINADO DE LA PERIIMPLANTITIS MEDIANTE IMPLANTOPLASTIA Y
ABORDAJE REGENERATIVO. ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO DE UNA COHORTE.**

Antecedentes y justificación:

Entre las causas de fracaso implantológico más frecuentes se encuentran las enfermedades periimplantarias. Se clasifican en dos categorías:

- Mucositis: inflamación en la mucosa periimplantaria, sin signos de pérdida de hueso de soporte.
- Periimplantitis: afectación de los tejidos duros periimplantarios, además de la mucosa.

Dadas las diferencias encontradas en la literatura en cuanto al diagnóstico y los posibles abordajes terapéuticos, es difícil arrojar conclusiones definitivas sobre cuál es el tratamiento más eficaz. Por lo tanto, parece justificada la realización de un estudio observacional longitudinal prospectivo que permita evaluar los efectos a nivel de tejidos blandos y duros provocados por un nuevo abordaje combinado de implantoplastia seguido de regeneración ósea combinado con la asociación antibiótica de piperacilina/tazobactam.

Objetivos:

- 1- Determinar la frecuencia según el tipo de defectos periimplantarios.
- 2- Establecer si existen correlaciones entre estos defectos con el consumo de tabaco o la higiene de los pacientes.
- 3- Observar si la presencia de sangrado y/o supuración al sondaje, se ve modificada tras el tratamiento.

- 4- Evaluar la respuesta en la profundidad de sondaje basal tras la evolución a los doce meses.
- 5- Analizar radiológicamente los niveles óseos periimplantarios tras 12 meses de seguimiento respecto a los niveles basales.
- 6- Valorar si la técnica quirúrgica combinada con piperacilina-tazobactam junto a la regeneración ósea, ha sido eficaz ante estos defectos.

Pacientes y método:

Estudio observacional prospectivo de una cohorte. Para el diseño del estudio se siguió el modelo propuesto en la declaración STROBE. El periodo de reclutamiento de los pacientes se abrió tras ser autorizado por el comité de Ética del Hospital Clínico Universitario San Carlos de Madrid, con el código: 18/006-E_Tesis Doctoral.

Se incluyeron en el presente estudio aquellos pacientes portadores de al menos un implante, que fueron diagnosticados de periimplantitis y cumplieran todos los criterios de selección.

Se empleó el sistema un abordaje combinado resectivo y regenerativo que constó de dos fases:

1. Infiltración de la solución antibiótica de piperazilina/tazobactam 100/12,5mg una semana antes de la intervención.
2. Tratamiento quirúrgico: se procedió al legrado del defecto periimplantario e implantoplastia de la superficie del implante. Después, se aplicó tratamiento químico combinando de ácido ortofosfórico al 37%

con clorhexidina al 0,2 durante 2 minutos, seguido por piperacilina tazobactam 100/12,5mg durante 1 minuto.

Para evaluar los cambios a nivel de tejidos duros se analizaron dos variables:

1. Profundidad de sondaje postquirúrgica respecto a los niveles basales.
2. Nivel óseo radiológico en milímetros.

Para evaluar los cambios a nivel de tejidos blandos se evaluaron:

1. Presencia o ausencia de sangrado.
2. Presencia o ausencia de supuración al sondaje.

Estas mediciones se realizaron previamente a la intervención, y en los controles sucesivos a los 15 días, 1, 3, 6 y 12 meses.

Además, se evaluó el resultado del tratamiento en función al tipo de defecto periimplantario.

Resultados:

Se incluyeron 43 participantes: 28 mujeres y 15 hombres, con una edad media $60,19 \pm 9,26$ años.

Atendiendo a la clasificación del tipo de defecto, se identificaron los siguientes porcentajes:

- Clase Ia: 0%
- Clase Ib: 7% (3 pacientes)
- Clase Ic: 20,9% (9 pacientes)
- Clase Id: 14% (6 pacientes)

- Clase Ie: 30,2% (13 pacientes)
- Clase II: 4,7% (2 pacientes)
- Compuestos horizontales y verticales: 23,3% (10 pacientes)

La evaluación del estado periimplantario a nivel clínico mostró mejoras en cuanto a diversas variables: la profundidad de sondaje se redujo de $6,41 \pm 2,11$ mm de media durante la medición basal a $3,19 \pm 0,99$ mm al cabo de 12 meses, mostrando una reducción en la profundidad de sondaje de $3,22 \pm 2,04$ mm de media; asimismo, el sangrado al sondaje pasó de un 100% de los casos, a tan solo un 14% a los 12 meses; y la supuración pasó de ser positiva en un 48,8% de los casos previos al tratamiento a desaparecer 12 meses tras el mismo.

A nivel radiológico, se observó una media de $2,64 \pm 1,59$ mm de regeneración del defecto periimplantario.

Se analizó la correlación del tipo de defecto con las diferentes variables, y se observó una relación estadísticamente significativa entre el tipo de defecto y las variables: consumo de tabaco y sangrado al sondaje 12 meses tras el tratamiento.

Por otro lado, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos tipos de defecto en cuanto a los cambios producidos en los niveles óseos radiológicos 12 meses tras el tratamiento ($p=0,001$), en Mesial ($p=0,014$) y en Distal ($p<0,001$); así como en cuanto a la profundidad de sondaje (PS) 12 meses tras el tratamiento ($p=0,026$).

Conclusiones:

- 1.- Los defectos periimplantarios más frecuentes correspondieron a los clase Ie, compuestos horizontales/verticales y Ic, diagnosticándose tras un tiempo medio de siete años, tras la colocación de los implantes.
- 2.- El consumo de tabaco guarda una estrecha relación con los defectos clase Ie, mientras que los defectos clase Ic, lo hacen con pacientes exfumadores. Por el contrario el tipo de higiene, no ha podido ser relacionado con los diferentes tipos de defectos.
- 3.- Tras doce meses de observación, la presencia de sangrado al sondaje basal desapareció de forma significativa, a excepción de los defectos clase II. Así mismo, la presencia de supuración, no se volvió a observar en ninguno de los pacientes.
- 4.- La profundidad de sondaje, se vio disminuida tras el tratamiento en todos los defectos, siendo mayor en los defectos clase Ic, y menor en los clase II.
- 5.- Los cambios producidos a nivel óseo radiológico fueron favorables en todos los casos, siendo mayores en los defectos clase Ie y Id, y menores en los defectos clase II y compuestos.
- 6.- La técnica de implantoplastia con aplicación de piperacilina-tazobactam y posterior regeneración proporciona resultados favorables, si bien se necesitan más estudios con tamaños muestrales mayores para lograr mayor potencia estadística en el análisis de subgrupos.

II. SUMMARY

**COMBINED SURGICAL TREATMENT OF PERI-IMPLANTITIS BY MEANS OF IMPLANTOPLASTY
AND REGENERATIVE APPROACH. ONE COHORT PROSPECTIVE OBSERVATION STUDY.**

Background and justification:

Among the most frequent causes of implant failure are periimplant diseases, defined by the European Consensus of Periimplantitis as "pathological inflammatory reactions in the hard and soft tissue surrounding an osseointegrated implant". They are classified in two categories:

- Mucositis: soft tissue inflammation, without signs of bone support loss.
- Peri-implantitis: affectation of soft and hard peri-implant tissues.

Given the differences found in the literature regarding the diagnosis and possible therapeutic approaches, it is difficult to draw definitive conclusions about which is the most effective treatment. Therefore, it seems justified to perform a prospective longitudinal observational study to evaluate the effects of a new combined approach of implantoplasty followed by bone regeneration.

Working hypothesis and objectives:

It is currently recommended to use a combined surgical approach of implantoplasty and regeneration of the peri-implant defect. However, it is essential to combine it with disinfection methods, such as different antibiotic solutions. Among these, is the association of piperacillin / tazobactam.

Given the broad bacterial spectrum of said antibiotic combination, the following hypothesis is proposed:

The treatment of periimplantitis combining the administration of this antibiotic association with regenerative therapy, could suppose an effective and stable treatment of peri-implantitis.

Objecives:

The main objective of this study has been to evaluate the changes on soft and hard peri-implant tissues after surgical combined respective and regenerative treatment employing piperazilin/tazobactam.

Patients and method:

Observational prospective one-cohort study. The recruitment period of patients started after being authorized by the Ethics Committee of the San Carlos University Clinical Hospital of Madrid, with the code: 18/006-E_Tesis Doctoral.

Patients diagnosed of peri-implantitis in one implant and fullfilling all of the selection criteria were included.

Implacure® system (MTD, Switzerland) was used. It consists of two fases:

3. Antibiotic piperazilin/tazobactam 100/12,5mg solution infiltration one week prior to the intervention.
4. Surgical treatment; bone defect curettage and implantoplasty. Then, chemical treatment was applied combining 37% orthophosphoric acid

with chlorhexidine 0.2 for 2 minutes, followed by piperacillin tazobactam 100 / 12.5mg for 1 minute.

To evaluate changes at hard tissue level, two variables were analyzed:

1. Postoperative probing depth versus basal levels.
2. Radiological bone level in millimetres.

To evaluate changes at soft tissue levels:

1. Presence or absence of bleeding.
2. Presence or absence of suppuration on probing.

This measurements were performed previously to the intervention, and in the following controls at 15 days, 1, 3, 6 and 12 months.

Besides, treatment results were evaluated regarding the influence of the peri-implant defect configuration.

Results:

43 participans were included: 28 women and 15 men, with an average age of $60,19 \pm 9,26$ years.

Attending to the bone defect classification, the following percentages were identified:

- Class Ia: 0%
- Class Ib: 7% (3 patients)
- Class Ic: 20,9% (9 patients)

- Class Id: 14% (6 patients)
- Class Ie: 30,2% (13 patients)
- Class II: 4,7% (2 patients)
- Composed horizontal and vertical: 23,3% (10 patients)

Clinical peri-implant evaluation showed improvements for the following variables: probing depth was reduced from 6.41 ± 2.11 mm on the initial measurement to 3.19 ± 0.99 mm 12 months after treatment, showing a reduction in probing depth of 3.22 ± 2.04 mm on average. Also, bleeding on probing was reduced from a 100% of the cases to a 14% after 12 months, and suppuration on probing went from positive on 48.8% of the patients to 0% after treatment.

At radiological level, an average of 2.64 ± 1.59 mm bone defect regeneration was observed.

A correlation analysis was performed, finding a statistically significant relation between defect type and tobacco consumption, and between defect configuration and probing depth 12 months after treatment.

Besides, statistically significant differences were found attending bone defect refill 12 months after treatment according to bone defect configuration ($p=0,001$), Mesial ($p=0,014$), and Distal ($p<0,001$); as well as for probing depth ($p=0,026$).

Conclusions:

After twelve months follow-up, bleeding on probing and suppuration on probing were significantly reduced. Besides, probing depth and radiological bone level improved significantly. Nevertheless, Class II defects showed no improvements for neither of these parameters.

Implantoplasty technique with the application of piperacillin-tazobactam and subsequent regeneration provides favourable results, although more studies with larger sample sizes are needed to achieve greater statistical power for the subgroups analysis.

III. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

La aparición de los implantes dentales ha supuesto un cambio en el paradigma de tratamiento odontológico, y suponen uno de los tratamientos más habituales para rehabilitar la función y la estética dental de los pacientes. En España, el Instituto Nacional de Estadística estima que un 3,89% de la población mayor de 15 años se sometió a tratamiento implantológico en el transcurso del año 2014 (1).

Los implantes dentales constituyen un tratamiento altamente predecible, presentando índices de supervivencia (permanencia del implante *in situ*) de entre el 94,52% y el 96,63% tras cinco años de carga (2). Actualmente se propone evaluar, no sólo la permanencia del implante, sino distintos criterios de éxito del mismo. Los índices de éxito de los implantes suelen ser inferiores a los de supervivencia, y oscilan en torno al 89,7% tras 15 años de seguimiento (3).

A pesar de estos altos índices de éxito y supervivencia, existen factores que influyen en el fracaso implantológico, que puede producirse de forma temprana (si se da antes de la carga de la prótesis) o tardía (si tiene lugar tras la carga del implante). Estos factores pueden consistir en factores locales (localización, tipo de implante, colocación simultánea de biomateriales durante la colocación del implante, etc.), o en factores sistémicos (enfermedades sistémicas: diabetes mellitus, osteoporosis; hábito tabáquico, historial de enfermedad periodontal) (4, 5).

Entre las causas de fracaso tardío más frecuentes se encuentran las enfermedades periimplantarias (4,5).

Las enfermedades periimplantarias se definen como “reacciones inflamatorias patológicas en el tejido blando y duro que rodea a un implante osteointegrado” por el VI Consenso Europeo de Periimplantitis celebrado en 2008. Las enfermedades periimplantarias se clasifican en dos categorías: mucositis y periimplantitis (6).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, si bien las radiografías intraorales y el sondaje de los implantes suponen elementos diagnósticos esenciales (6, 7).

Según este Workshop, la mucositis se diagnostica clínicamente por la aparición de inflamación en la mucosa periimplantaria, sin signos de pérdida de hueso de soporte (6). Sin embargo, en el metaanálisis de Lee y cols. (8) y en la revisión sistemática de Derks y Tomasi (9), se registra una gran heterogeneidad de criterios diagnósticos entre los distintos investigadores: presencia de sangrado al sondaje, presencia concomitante de supuración al sondaje, y distintos niveles de profundidad de sondaje.

La periimplantitis consiste en la afectación de los tejidos duros periimplantarios, además de la mucosa (6). Se diagnostica radiológicamente por la pérdida de hueso de soporte del implante, acompañada de signos clínicos como sangrado y/o supuración al sondaje (6-11).

A pesar de que los diversos autores coinciden en la definición de periimplantitis, no se observa consenso en cuanto al nivel de pérdida ósea radiológica mínima que debe establecerse para ser significativa de periimplantitis.

Así, Ramanauskaite y cols. (12) incluyeron 10 artículos en su revisión sistemática, en los que se establecían distintos valores de pérdida ósea radiológica ($\geq 2\text{mm}$, $>4\text{mm}$, $>20\%$ de la longitud del implante...), y distintos valores de profundidad de sondaje (desde $\geq 0,4\text{ mm}$, a $\geq 6\text{mm}$).

Existen múltiples abordajes para el tratamiento de las enfermedades periimplantarias, sin embargo, es importante realizar un buen diagnóstico para decidir el tratamiento más oportuno.

El tratamiento no quirúrgico es fundamental para el control de la mucositis. Se han propuesto numerosos instrumentos: curetas, ultrasonidos, sistemas de aire abrasivo o láseres (13).

Renvert y cols. (14), en 2008, realizaron una revisión sistemática en la que incluyeron 24 artículos y concluyeron que: el tratamiento no quirúrgico, acompañado de una mejora en la higiene oral de los pacientes resuelve las situaciones de mucositis, pero resulta ineficaz en el tratamiento de la periimplantitis. Dada la contaminación del implante en zonas profundas, en situación de periimplantitis es necesario realizar tratamiento quirúrgico (14, 15).

Entre los distintos abordajes quirúrgicos, se mencionan: cirugía de acceso, abordaje resectivo, abordaje regenerativo, o tratamiento combinado resectivo y regenerativo (16).

La cirugía de acceso consiste en la realización de un colgajo a espesor total, seguido del desbridamiento del tejido de granulación y de la desinfección de la

superficie del implante. Este abordaje logra mejoras clínicas en cuanto al sangrado y la profundidad de sondaje, pero de forma poco estable en el tiempo (17).

La cirugía resectiva consiste en la eliminación de los tejidos blandos de la bolsa periimplantaria, que puede acompañarse de regularización de los perfiles óseos, colgajo de desplazamiento apical y/o implantoplastia (18). El objetivo es disminuir la bolsa y pseudobolsa periimplantaria y facilitar la higiene por parte del paciente. Ramanauskaite y cols. (18) y Romeo y cols. (19) reportan mejoras en cuanto a la profundidad de sondaje y el sangrado al sondaje de forma predecible a largo plazo, señalando la ausencia de regeneración del defecto óseo periimplantario (19). Además, este abordaje presenta resultados estéticos desfavorables, por lo que queda descartado en zonas de compromiso estético (16, 19).

La cirugía regenerativa se basa en el relleno del defecto óseo periimplantario mediante distintos biomateriales, membranas de recubrimiento, o combinaciones de ambos. Este tratamiento busca lograr la regeneración ósea periimplantaria y la reosteointegración del implante (20).

Existe una amplia variedad de protocolos de cirugía regenerativa, que incluyen diferentes materiales de relleno, el uso o no de membranas, distintos tipos de membrana, y cicatrización sumergida o no sumergida. Esta heterogeneidad en cuanto a los protocolos quirúrgicos conlleva una gran variabilidad de resultados (20, 21). Así, Daugela y cols. (22) concluyen en su metaanálisis que si bien el tratamiento regenerativo muestra mejores resultados

clínicos y radiográficos que los tratamientos no regenerativos, no se observa mayor capacidad regenerativa de ninguno de los protocolos (en cuanto a biomaterial, uso o no de membrana, y tipo de cicatrización) frente al resto.

Actualmente, se propone emplear técnicas combinadas de tratamiento resectivo y regenerativo, basadas en la combinación de tratamientos de implantoplastia, correcta descontaminación de la superficie del implante, y regeneración del defecto. Schwartz y cols., en sus dos estudios publicados en 2011 (23, 24), proponen esta técnica, con la que refieren mejoras en los niveles óseos radiológicos e histológicos, con resultados más estables en el tiempo. No obstante, son pocos los estudios que han evaluado esta terapéutica.

Dadas las diferencias encontradas en la literatura en cuanto al diagnóstico y los posibles abordajes terapéuticos, es difícil arrojar conclusiones definitivas sobre cuál es el tratamiento más eficaz. Si bien algunos de los abordajes propuestos han mostrado resultados favorables en el tratamiento de la periimplantitis, ninguno de ellos presenta la suficiente evidencia científica para obtener resultados predecibles y duraderos.

De acuerdo con la declaración STROBE 2008 (25): “Los estudios observacionales tienen también un papel importante en la investigación de los efectos beneficiosos y perjudiciales de las intervenciones médicas. Los ensayos clínicos aleatorizados no pueden responder todas las preguntas importantes que se refieren a una determinada intervención. Por ejemplo, los estudios

observacionales [...] es más posible que puedan informarnos de los resultados de la práctica médica cotidiana.”

Por lo tanto, parece justificada la realización de un estudio observacional longitudinal prospectivo que permita evaluar los efectos a nivel de tejidos blandos y duros provocados por un nuevo abordaje combinado de implantoplastia seguido de regeneración ósea.

IV. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

Actualmente se recomienda emplear un abordaje quirúrgico combinado de implantoplastia y regeneración del defecto periimplantario. Sin embargo, resulta fundamental combinarlo con métodos de desinfección (23).

En la literatura se recomiendan distintos métodos de desinfección, entre los que destaca el empleo de métodos químicos, como la clorhexidina al 1,2 o al 2%, y el uso de antibióticos tópicos, como aplicación de fibras de tetraciclina, metronidazol, y distintas combinaciones de antibióticos, como amoxicilina/metronidazol o tetraciclina/doxiciclina (26).

Entre estas últimas, se encuentra la asociación de piperacilina/tazobactam, que se encuentra recogida por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) (27). Entre sus indicaciones, la AEMPS pondera su utilización para el tratamiento de infecciones bacterianas graves en pacientes adolescentes o mayores de edad. Entre dichas infecciones, señalan:

- Neumonía grave incluyendo neumonía hospitalaria y asociada a ventilación.
- Infecciones complicadas sistema genito-urinario (como la pielonefritis).
- Complicación de infecciones a nivel abdominal.
- Infecciones complicadas en tejidos epiteliales y otros tejidos blandos (como la úlcera de “pie diabético”).
- Tratamiento de pacientes con bacteriemia que cursa en asociación o se sospeche que esté asociada a alguna de las infecciones descritas anteriormente.

Por otro lado, en pacientes pediátricos de entre 2 y 12 años de edad, esta asociación está indicada para el tratamiento de infecciones intraabdominales complicadas, como la apendicitis, la peritonitis, y las infecciones de la vesícula biliar. También se puede utilizar para tratar infecciones bacterianas en pacientes que sufren neutropenia (menor resistencia a infecciones). En adultos se administra una dosis de 4 g/0,5 g mediante perfusión intravenosa, mientras que en menores de 12 años se emplea una concentración 100/12,5 mg/kg.

La piperacilina es una penicilina semisintética de amplio espectro que ejerce su actividad bactericida mediante la inhibición de la síntesis de la pared celular y de los septos.

El tazobactam es un beta-lactámico relacionado estructuralmente con las penicilinas. Actúa como inhibidor de numerosas β -lactamasas, que con frecuencia producen resistencia a las penicilinas y a las cefalosporinas. Así, Tazobactam amplía el espectro antibiótico de la piperacilina, afectando a numerosas bacterias productoras de beta-lactamasas, que presentan resistencia a la piperacilina de forma aislada.

Como resultado de esta combinación se definen las siguientes especies frecuentemente sensibles:

- Microorganismos aerobios Gram-positivos: Enterococcus faecalis, listeria monocytogenes, Staphylococcus aureus sensibles a la meticilina, Staphylococcus species negativos a la coagulasa sensibles a la meticilina, Streptococcus pyogenes, Streptococcus del grupo B.

- Microorganismos aerobios Gram-negativos: Citrobacter koseri, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, Proteus mirabilis.
- Microorganismos anaerobios Gram-positivos: Clostridium especies, Eubacterium especies, Peptostreptococcus especies.
- Microorganismos anaerobios Gram-negativos: Bacteroides fragilis grupo, Fusobacterium species, Porphyromonas species, Prevotella species.

Por lo tanto, dado el amplio espectro bacteriano de la asociación piperazilina-tazobactam, y ante la ausencia de evidencia científica en las periimplantitis, se plantea como **hipótesis de trabajo**:

Que el tratamiento de la periimplantitis combinando la administración de esta asociación antibiótica junto a terapia regenerativa, podría suponer un tratamiento eficaz y estable de la periimplantitis.

El **objetivo principal** de este estudio ha sido evaluar los cambios producidos a nivel de tejidos blandos y duros tras el tratamiento combinado de implantoplastia, aplicación de piperacilina/tazobactam 100/12,5mg y regeneración

Para ello, se establecieron los siguientes **objetivos específicos**:

- 1- Determinar la frecuencia según el tipo de defectos periimplantarios.
- 2- Establecer si existen correlaciones entre estos defectos con el consumo de tabaco o la higiene de los pacientes.

- 3- Observar si la presencia de sangrado y/o supuración al sondaje, se ve modificada tras el tratamiento.
- 4- Evaluar la respuesta en la profundidad de sondaje basal tras la evolución a los doce meses.
- 5- Analizar radiológicamente los niveles óseos periimplantarios tras 12 meses de seguimiento respecto a los niveles basales.
- 6- Valorar si la técnica quirúrgica combinada con piperacilina-tazobactam junto a la regeneración ósea, ha sido eficaz ante estos defectos.

V. INTRODUCCIÓN

V.1. PREVALENCIA DE LAS ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS:

A la hora de establecer tasas de prevalencia de las enfermedades periimplantarias se deben diferenciar mucositis y periimplantitis.

Existen distintos estudios que analizan la prevalencia de las enfermedades periimplantarias. En estos, se observa una alta prevalencia de la mucositis, que afecta hasta a un 80% de los pacientes y a un 50% de los implantes. En cuanto a la periimplantitis, ésta afecta entre un 28 y un 56% de los pacientes, y entre un 12-40% de los implantes según el Workshop europeo de periimplantitis de 2008 (28).

Derks y Tomasi, en su revisión para el Workshop europeo realizado en 2015 (9), señalan una prevalencia de mucositis del 43%, con un rango de entre el 32 y el 54% de los implantes. Para la periimplantitis encuentran una prevalencia del 21,7%, con un rango de entre el 14 y el 30% de los implantes.

Meijer y cols. 2014 (29) realizaron un estudio sobre 150 pacientes rehabilitados con sobredentadura mandibular retenida por dos implantes. En total, se valoraron 300 implantes a los 5 y 10 años de la carga. Definieron mucositis como presencia de sangrado o supuración al sondaje, con pérdida ósea radiológica <2mm. Definieron periimplantitis como presencia de sangrado o supuración al sondaje acompañada de ≥2mm de pérdida ósea radiológica. Registraron una incidencia de mucositis del 51,9% de los pacientes y el 41,2% de los implantes a los 5 años; mientras que el 57% de los pacientes y el 47% de los implantes presentaron mucositis a los 10 años de seguimiento. La incidencia de periimplantitis a los 5 años fue del 16,9% de los pacientes y el 11,5% de los

implantes; mientras que a los 10 años fue del 29,7% de los pacientes y del 20,3% de los implantes.

Renvert y cols en 2018 (30) revisaron a 86 pacientes, portadores de una media de 4 implantes por paciente, tras 23,3 años de la colocación de la prótesis sobre implantes. Definieron mucositis como presencia de sangrado o supuración al sondaje sin evidencia de pérdida ósea, mientras que para la definición de periimplantitis debían evidenciarse, además, cambios en el nivel óseo crestal. El 54,7% de los pacientes fueron diagnosticados de mucositis, y el 22,1% presentaron periimplantitis.

Derks y cols. (31) realizaron un estudio sobre la población sueca. Se seleccionaron aleatoriamente 900 pacientes de entre los 2765 que otorgaron su consentimiento para acceder a su historial dental. Finalmente, se incluyeron 588 pacientes rehabilitados con 2277 implantes nueve años antes, que acudieron a revisión. En este artículo se definieron cuatro escenarios:

- Tejido periimplantario sano: ausencia de sangrado o supuración al sondaje.
- Mucositis: sangrado o supuración al sondaje sin pérdida ósea detectable.
- Periimplantitis: Sangrado o supuración al sondaje y pérdida ósea detectable: >0,5mm.
- Periimplantitis moderada-severa: pérdida ósea >2mm.

Con estos parámetros, registraron un 23% de pacientes sanos, un 32% de pacientes que sufrían mucositis, y el 45% restante, periimplantitis. De estos

últimos, un 14,5% de los pacientes sufrían periimplantitis moderada-severa, con pérdidas de un 29,4% del nivel óseo periimplantario.

Si bien se observan rangos de periimplantitis similares entre los diferentes estudios, se trata de rangos muy amplios. Esto se debe a que no se emplea un criterio diagnóstico estandarizado para definir mucositis y periimplantitis, y los diferentes estudios emplearon periodos distintos de seguimiento.

V.2. FACTORES DE RIESGO:

Como sucede con la enfermedad periodontal, existe un amplio número de factores que pueden aumentar el riesgo de sufrir periimplantitis. Estos factores pueden ser factores dependientes del implante, o factores dependientes del huésped. Estos últimos factores pueden darse a nivel local o sistémico. Generalmente, en los sujetos que sufren periimplantitis, suelen observarse varios factores de forma concomitante (32).

V.2.A. FACTORES DEL IMPLANTE:

1. Superficie del implante:

Existen en el mercado múltiples tratamientos de la superficie del implante que buscan mejorar la osteointegración de los mismos y reducir la adhesión bacteriana. Un factor importante a la hora de establecer la osteointegración del implante es la rugosidad superficial. Pueden establecerse los siguientes grados de rugosidad superficial (Sa) (F):

- 0,0-0,4 μm : superficie lisa.
- 0,5 – 1 μm : poco rugosos.
- 1 – 2 μm : rugosidad moderada.
- >2 μm : superficie rugosa.

La mayoría de los implantes comercializados actualmente presentan una rugosidad moderada (S_a entre 1 y 2 μm), ya que muestran respuestas óseas mejoradas respecto a superficies más lisas o más rugosas (33, 34).

De acuerdo con diversos autores, las superficies más rugosas favorecen la adhesión bacteriana, así como la formación de placa, por lo que presentan mayor riesgo de desarrollar periimplantitis. Además de este riesgo aumentado de periimplantitis, los implantes con superficies rugosas también sufren peores resultados tras su tratamiento (35). Así, Carcuac y cols. (36) realizaron un estudio experimental en seis perros a los que colocaron cuatro tipos de implantes distintos, y observaron que los implantes con superficie rugosa (TiUnite) presentaban defectos periodontales mayores, y peor resultado tras el tratamiento, frente a los implantes con superficie TiOblast, OsseoSpeed y AT-I, que presentan menor rugosidad superficial.

Albouy y cols. (37) realizaron un estudio similar en cinco perros, comparando tan solo dos superficies: superficie pulida o superficie TiUnite (ambos implantes de la casa Nobel Biocare AB). Se observó que el nivel de pérdida ósea inducida fue similar en ambos grupos (3.00 ± 0.44 mm en implantes pulidos, y un 3.27 ± 0.45 mm en implantes TiUnite); sin embargo, una vez eliminado el agente

causal, la progresión de pérdida ósea en los implantes TiUnite fue significativamente mayor ($p<0,05$): 1.47 ± 0.65 mm frente a un 0.03 ± 0.50 mm en los implantes pulidos. Además, el análisis histomorfométrico mostró que la distancia del margen de la mucosa al punto más apical del epitelio de la bolsa fue significativamente mayor ($p<0,05$) en los implantes TiUnite (5.06 ± 1.56 mm versus 3.23 ± 0.77 mm); el depósito de placa a nivel apical fue más profundo en implantes TiUnite que en implantes pulidos (3.71 ± 1.39 mm frente a 1.92 ± 1.14 mm, $p<0,05$); y el infiltrado inflamatorio celular en sentido vertical fue mayor en los implantes TiUnite (4.92 ± 1.81 mm versus 3.05 ± 1.02 mm, $p<0,05$).

Del mismo modo, Quirynen y cols (38) observaron mayor riesgo de fracaso implantológico en pacientes periodontales portadores de implantes con superficies de gran rugosidad.

Cabe mencionar el estudio de Baelum y Ellegaard (39), que comparaba implantes con rugosidad moderada frente a implantes con superficie rugosa, observando mayor pérdida ósea periimplantaria en los implantes con mayor rugosidad. En este estudio se analizaron 57 implantes de rugosidad moderada (TiO-blast, Astra Tech) y 201 implantes rugosos (superficie TPS-rociado de plasma de titanio, modelo ITIs de estructura hueca *-hollow-* o sólida). Todos los pacientes presentaban historial de periodontitis previa, y siguieron controles periódicos en cuanto a supervivencia de los implantes y estado periodontal. En condiciones periodontales similares entre ambos grupos, tras cinco años de seguimiento, la supervivencia de los implantes de rugosidad moderada fue del 97%, mientras que en los implantes rugosos fue del 94%. Tras diez años de seguimiento, la tasa de

supervivencia se mantuvo en torno al 95% en implantes de rugosidad moderada, pero en implantes rugosos disminuyó a un 78%. Debe tenerse en cuenta que en el grupo de implantes rugosos se incluían implantes con estructura “hollow Screw”, por lo que se observó que una vez instaurada la lesión periimplantaria en las zonas huecas, era imposible controlar su evolución, por lo que no solo influyó la superficie de los implantes, sino la estructura macroscópica de los mismos.

De forma similar, Astrad et al (40) realizaron un ensayo clínico aleatorizado con un período de seguimiento de tres años en el que comparaban implantes ITI (superficie rugosa por chorreado de plasma de titanio) frente a implantes de superficie mecanizada (Branemark, Nobel Biocare AB). La frecuencia de periimplantitis fue significativamente mayor en implantes con superficie con mayor rugosidad. Ninguno de los implantes mecanizados sufrió periimplantitis.

Resulta interesante el artículo publicado por Passariello, Pera y Gigola (41) en el que realizaron un estudio in vitro sobre 24 implantes diferentes, con distintos tratamientos de superficie que agruparon bajo cuatro categorías: arenado de partículas, grabado ácido, oxidación electroquímica, y superficies bioactivas. Los implantes se expusieron a contacto con 9 especies bacterianas frecuentemente implicadas en la periimplantitis durante una hora: *Staphylococcus aureus* susceptible a la meticilina, *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus salivarius*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, y *Prevotella intermedia*. A continuación se introdujeron en un tubo estéril y se lavaron con solución estéril 5 veces. Finalmente se

procesaron los implantes mediante PCR a tiempo real, para analizar la adhesión bacteriana a las distintas superficies implantarias. El recuento bacteriano en las superficies de chorreado de partículas (mayor rugosidad) fue $1,1 \times 10^{-5}$ veces mayor que en superficies de grabado ácido (t-Student $p < 0,01$); $5,4 \times 10^{-4}$ veces mayor que en las superficies tratadas por oxidación (t-Student $p < 0,01$); y $7,7 \times 10^{-6}$ veces mayor que las superficies bioactivas (t-Student $p < 0,01$). La bacteria con mayor adhesión superficial en todos los grupos fue *P. aeruginosa*.

Además de presentar mayor formación de placa y mayor riesgo de periimplantitis, los implantes con superficie rugosa presentan peores resultado al tratamiento de la periimplantitis. Esto se confirma por el estudio de Rocuzzo y cols (42), en el que realizaron tratamientos regenerativos a 26 pacientes empleando hueso bovino particulado, sin emplear membrana ni cicatrización sumergida. Los pacientes eran portadores de implantes con superficie de grabado ácido (SLA) o con superficie TPS (spray de titanio). Tras un período de seguimiento se observó una supervivencia del 83,3% en los implantes SLA frente a un 71,4% en los implantes TPS. La profundidad de sondaje en los implantes SLA se redujo de 6,6 mm a 3,2mm; mientras que en los implantes TPS se redujo de 7,2mm a 3,4mm. Si bien el tratamiento con biomaterial logró mejorar el sondaje periodontal, su eficacia se vio afectada por la superficie del implante.

Por otro lado, en estudios en los que se comparan implantes con rugosidad moderada e implantes con poca rugosidad, no se observaron diferencias en cuanto a periimplantitis entre los implantes mecanizados (0,5mm Sa) y los implantes de rugosidad moderada (1-2mm Sa) (43).

A pesar de lo descrito en los anteriores artículos, Renvert y cols (44) no hallaron diferencias estadísticamente significativas entre pacientes portadores de implantes con superficie de adición e implantes con superficie de sustracción. Esto puede deberse al pequeño tamaño muestral (19 pacientes en un grupo y 22 en el segundo).

2. Perfil de emergencia de la restauración

El perfil de emergencia de la rehabilitación sobre implantes puede constituir una zona retentiva que favorecería la formación del biofilm en la zona periimplantaria. En este sentido, Katafuchi y cols. (45) realizaron un estudio sobre la influencia del ángulo de emergencia y del perfil de emergencia de la restauración y la presencia de periimplantitis. Observaron una prevalencia global de periimplantitis del 16,7% de los implantes. Se estableció un ángulo de emergencia igual o menor a 30° como normal, considerando los ángulos de emergencia mayores a 30° como sobrecontorneados. En los implantes en posición yuxtaósea el riesgo de periimplantitis fue significativamente mayor en implantes con un ángulo de emergencia >30° ($p<0,04$): un 31,3% de los implantes con ángulo >30° frente a un 15,1% en ángulos menores.

3. Sobrecarga oclusal:

Algunos artículos han señalado que la sobrecarga biomecánica del implante puede provocar reabsorción ósea periimplantaria y, al darse en asociación junto con otros factores de riesgo, como historial de periodontitis previa o consumo de tabaco, constituir un desencadenante de periimplantitis (5).

Miyata y cols (46-48) realizaron un estudio experimental en cuatro monos, comparando coronas sobre implantes en normoclusión frente a coronas elongadas (con presencia de prematuridades). El análisis histológico reveló mayor superficie de contacto implante-hueso en el grupo en normoclusión, frente al grupo de estudio que presentó pérdidas óseas de 2/3 de la longitud del implante e infiltrado inflamatorio asociado.

Sin embargo, en la revisión sistemática de Canullo y cols. (49) concluyeron que existe un nivel de evidencia moderado sobre la influencia de los factores biomecánicos (como sobrecarga oclusal o aflojamiento del tornillo) sobre la periimplantitis, y que se requieren más estudios con diseños adecuados para esclarecer si dichos factores constituyen un factor de riesgo de periimplantitis.

4. Prótesis cementada:

La presencia de cemento en el surco periimplantario puede promover el acúmulo de placa bacteriana, así como reacciones inflamatorias, que pueden desencadenar la aparición de periimplantitis (50).

La presencia de cemento residual subgingival está fuertemente asociado con la presencia de mucositis periimplantaria, constituyendo un factor de riesgo de profundidad de sondaje aumentada, pérdida ósea crestral, y periimplantitis. Se recomiendan cementos de óxido de zinc-eugenol, en detrimento de los cementos de resina, especialmente en pacientes con historial de periodontitis (51).

En el estudio de Rotenberg y cols (52), encontraron excesos de cemento en el surco periimplantario en un 81% de los implantes intervenidos. Sin embargo, ha de tenerse en cuenta el pequeño tamaño muestral del estudio (11 implantes).

5. Localización del implante:

Dadas las distintas características entre hueso maxilar y mandibular, la localización del implante podría constituir con factor de riesgo de periimplantitis, como señalan Koldslund et al (53) en su estudio sobre 354 implantes. En éste, realizaron un análisis multinivel con múltiples factores de riesgo, y encontraron un porcentaje de implantes afectados por periimplantitis significativamente mayor ($p<0,05$) en maxilar que en mandíbula.

Estos resultados coinciden los del estudio de Chung y cols (54) (N=339 implantes), en el que se observan mayores niveles de pérdida ósea anual en torno a implantes localizados en maxilar, frente a implantes localizados en mandíbula: $0,13\pm0,03\text{mm}$ frente a $0,04\pm0,02\text{mm}$ (t-Student $p<0,05$).

V. 2.B. FACTORES DEL PACIENTE

1. Factores locales

Higiene oral:

Dado que el mecanismo etiopatogénico de la periimplantitis se encuentra relacionado con la formación de un biofilm en el entorno del implante, el grado de higiene oral del paciente constituye un factor de riesgo esencial en el manejo de

esta patología (50). Como consecuencia, ante la formación de placa bacteriana en la superficie implantaria, se observan niveles de profundidad de sondaje y sangrado al sondaje aumentados frente a localizaciones higienizadas (55).

Además, se ha observado que los pacientes con una deficiente higiene oral presentan mayor pérdida ósea periimplantaria de forma dosis-dependiente: a peor higiene oral (índice de placa), mayor sangrado al sondaje y mayor profundidad de sondaje (OR 14,3) (56).

Encía queratinizada:

La presencia de encía queratinizada fina (<2mm) o la ausencia de encía queratinizada está asociada con mayores acúmulos de placa, mayor inflamación y sangrado gingival y una pérdida significativamente mayor de hueso alveolar (54, 57-60).

En contraposición a lo anteriormente expuesto, Roos-Jansaker y cols (61), en un estudio sobre 1057 implantes con un seguimiento de 9-14 años, concluyeron que la presencia de encía queratinizada constituye un indicador de riesgo de mucositis (análisis de regresión simple $p=0,02$; análisis de regresión múltiple $p=0,008$), definiendo mucositis como $PS \geq 4\text{mm}$ y sangrado al sondaje. Y concluyeron que se pueden encontrar bolsas de menor tamaño en áreas con menor cantidad de encía queratinizada.

2. Factores sistémicos

Género

Algunos autores señalan que el sexo masculino se ve asociado con mayor riesgo de periimplantitis (53, 56).

Sin embargo, Poli y cols. (55) analizaron 103 pacientes (42 hombres y 58 mujeres), y no encontraron diferencias significativas en cuanto a presencia de periimplantitis o sangrado al sondaje entre ambos sexos.

Historial de periodontitis:

Muchos de los pacientes que sufren edentulismo parcial o total debido a enfermedad periodontal son rehabilitados con implantes. Sin embargo, numerosos estudios prospectivos han identificado mayores tasas de prevalencia de periimplantitis en estos pacientes, ya que se trataría de huéspedes con una susceptibilidad aumentada a dichas patologías (32, 62). Además, los pacientes con historial de periodontitis presentan niveles mayores de pérdida de hueso de soporte del implante que los pacientes sanos (63). Esto se constata en el metaanálisis de Schou et al (64), en el que incluyeron estudios de cohortes retrospectivos y prospectivos con seguimientos mayores a 5 años, y observaron una incidencia significativamente mayor de periimplantitis en pacientes que habían perdido dientes por causa periodontal, frente a pacientes sin patología periodontal. Además, estos pacientes presentaban niveles mayores de pérdida ósea periimplantaria.

La revisión sistemática de Karoussis et al (65) identificó 15 estudios retrospectivos a corto (<5años) y largo plazo (>5años) que evaluaban el pronóstico de implantes colocados en pacientes parcialmente edéntulos comprometidos periodontalmente. No se observaron diferencias significativas en cuanto a la supervivencia de los implantes en pacientes periodontales frente a pacientes sanos. Sin embargo, se observó que los pacientes con historial de periodontitis presentaban mayor profundidad de sondaje, mayor pérdida ósea periimplantaria, y mayor incidencia de periimplantitis tras cinco o más años de seguimiento.

Renvert y cols (44) observaron que los pacientes con historial de periodontitis presentaban un riesgo mayor de sufrir periimplantitis tras 13 años de seguimiento ($p<0,001$).

Es de especial relevancia que los pacientes con historial de periodontitis sigan un protocolo de mantenimiento periodontal adecuado para prevenir la instauración de lesiones periimplantarias, como señalan Quirynen y cols (38). Dichos autores no sólo observaron mayores niveles de pérdida ósea periimplantaria y de fracaso implantológico en pacientes con periodontitis, sino que estos hallazgos fueron mayores cuando no se realizó tratamiento periodontal de soporte.

Rocuzzo y cols. (66) realizaron un estudio sobre 112 pacientes, a los que clasificaron en 3 grupos en función de su situación periodontal: periodonto sano, enfermedad periodontal (EP) moderada y enfermedad periodontal severa. Se sometió a los pacientes de los dos últimos grupos a tratamiento periodontal

básico, y se instauraron medidas de higiene oral para lograr índices de placa e índices de sangrado <25%. Tras diez años de seguimiento, registraron tasas de supervivencia del 96.6% en pacientes con periodonto sano, 92.8% en pacientes con EP moderada y 90% en pacientes con EP severa. El porcentaje de zonas con pérdida ósea >3mm fue del 4,7% en el grupo con periodonto sano; 11,2% en pacientes con EP moderada, y 15,1% en pacientes con EP severa, con diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes sanos y los pacientes con EP severa (ANOVA de Kruskal-Wallis $p<0,05$). Además, los pacientes que no siguieron un protocolo de mantenimiento periodontal sufrieron tasas mayores de pérdida ósea y de fracaso implantológico.

Diabetes mellitus:

Se clasifican distintos tipos: diabetes mellitus tipo 1, tipo 2, y diabetes gestacional. Los niveles elevados de glucemia producen una serie de complicaciones sistémicas que a nivel periodontal conllevan una respuesta inflamatoria aumentada frente a las bacterias periodontopatógenas, lo que acelera la destrucción de los tejidos de soporte periodontales y periimplantarios. Este proceso estaría mediado por los receptores de la superficie celular para los productos de glicosilación avanzada (que se producen como consecuencia de la hiperglucemia) y que se expresa en el periodonto de los individuos con diabetes (67).

Algunos estudios han mostrado relación entre diabetes mellitus y periimplantitis:

Monje y cols. (68) realizaron un metaanálisis en 2017 en el que analizaron la relación de la diabetes mellitus con la periimplantitis. En este artículo incluyeron 12 estudios para su análisis cualitativo y 7 para su análisis cuantitativo. El odds ratio y el riesgo relativo de padecer periimplantitis fue significativamente mayor en pacientes diabéticos que en pacientes sanos (RR = 1.46; 95% CI: 1.21–1.77 and OR = 1.89; 95% CI: 1.31–2.46; $z = 5.98$; $p < .001$). El riesgo de periimplantitis en pacientes diabéticos fue 1,21-2,46 veces significativamente mayor que en pacientes sanos. Además, los pacientes con niveles elevados de glucosa presentaron un riesgo relativo de periimplantitis del 46% mayor que los pacientes sanos.

Sin embargo, la diabetes no constituyó un factor de riesgo de mucositis: (OR = 1.06; 95% CI: 0.84–1.27 and RR = 0.92; 95% CI: 0.72–1.16, $z = 1.06$, $p = .29$).

Ferreira y cols. (56) realizaron un estudio sobre 212 paciente no fumadores portadores de implantes cargados durante un periodo de entre 6 meses y 5 años. Se comprobaron los niveles de glucemia en el momento de colocación de los implantes, y en la cita de revisión. La prevalencia de mucositis periimplantaria fue del 64,6% y la prevalencia de periimplantitis fue del 8,9%. En los pacientes diabéticos la prevalencia de periimplantitis fue del 14,2%. El análisis de riesgo relativo mostró que un mal control metabólico (con presencia de niveles de glicemia elevados) constituye un factor de riesgo de periimplantitis.

Moraschini y cols. (69) reportan niveles de pérdida ósea periimplantaria significativamente peores en pacientes diabéticos ($p < 0,00001$).

Hábito tabáquico

El efecto del tabaco sobre los tejidos periodontales ha sido ampliamente estudiado y documentado en múltiples artículos. El impacto negativo del tabaco sobre la evolución de los implantes y los tejidos periimplantarios puede estar relacionado con múltiples factores, y su mecanismo puede estar mediado por alteraciones locales y sistémicas (70).

A nivel sistémico cabe señalar el efecto inhibitorio del tabaco sobre la actividad leucocitaria, disminuyendo la quimiotaxis y la actividad fagocitaria. Como consecuencia se reduce la resistencia inmunitaria ante infecciones, y se retrasa el proceso de cicatrización (71). La nicotina inhibe el crecimiento de los fibroblastos gingivales y su producción de fibronectina y colágeno, además el sangrado gingival en pacientes fumadores es menos severo que en los no fumadores, lo cual podría estar relacionado con el efecto vasoconstrictor de la nicotina en los vasos endoarteriales de la encía. Por lo que ejerce un efecto de enmascaramiento de los síntomas gingivales de inflamación, lo que podría dar a los pacientes fumadores una falsa sensación de salud gingival (72).

A nivel local, es importante mencionar la exposición de los tejidos periimplantarios al tabaco. Algunos autores señalan que el humo produce cauterización de los vasos sanguíneos. Además, la presencia en el humo de monóxido de carbono y nicotina inhibe la proliferación celular, por lo que los tejidos periimplantarios afectados por periimplantitis en pacientes fumadores presentan peor cicatrización (73).

Strietzel y cols. (74) en 2007 realizaron un metaanálisis sobre 35 artículos en el que analizaron si el tabaco afecta al pronóstico de los implantes con y sin procedimientos regenerativos concomitantes. Dado que la definición de paciente fumador era diferente en los distintos estudios (en cuanto a número de cigarrillos al día) cualquier paciente que fumara fue considerado como fumador. Observaron un riesgo significativamente mayor de periimplantitis, inflamación periodontal, sangrado, supuración, profundidad de sondaje aumentada y pérdida ósea radiológica aumentada en pacientes fumadores que en no fumadores.

Estos resultados coinciden con los de otros estudios que han mostrado una relación significativa entre el tabaco y la mucositis periimplantaria, la pérdida ósea periimplantaria y la periimplantitis (11, 30, 50, 61, 75, 76) también reportaron mayor pérdida ósea periimplantaria en pacientes fumadores.

El hábito tabáquico ha demostrado de forma significativa que produce un efecto dañino incrementando los niveles de pérdida ósea periimplantaria ($p < 0,05$) en 0,164mm de media (intervalo de confianza de 0,101-0,226) al año (χ^2 , $p < 0,001$) (4).

Sin embargo, algunos autores como Koldslund y cols. (53) y Renvert y cols. (30) no encontraron asociación entre el hábito tabáquico y la presencia de periimplantitis.

Consumo de alcohol:

Existen pocos estudios que analicen la influencia del consumo de alcohol sobre el estado periimplantario. De éstos, la mayoría de los estudios lo analizan

conjuntamente con otros factores sistémicos como el consumo de tabaco. Por lo tanto, no existe consenso entre los distintos autores respecto a si el consumo de tabaco de forma aislada (sin otros factores asociados) constituye un factor de riesgo de periimplantitis (53). Entre estos artículos cabe destacar el realizado por Galindo Moreno (77), quien estudió el efecto del alcohol y el tabaco sobre la pérdida ósea periimplantaria en 185 pacientes portadores de 514 implantes durante 3 años. El análisis mostró que la pérdida ósea periimplantaria estaba relacionada con un consumo de alcohol de 410g diarios, consumo de tabaco y mal control de la placa. Además, el consumo de alcohol produjo pérdidas óseas mayores que el consumo de tabaco.

V.3. TIPOS DE DEFECTOS PERIIMPLANTARIOS:

Es fundamental un buen diagnóstico del tipo de defecto para llevar a cabo una correcta toma de decisiones terapéutica.

Spiekermann y cols (78) en 1995, basándose también en la clasificación de Jovanovic (79) propusieron las siguientes categorías:

- Periimplantitis Clase 1: destrucción ósea horizontal mínima con ligera pérdida ósea periimplantaria.
- Periimplantitis clase 2: destrucción ósea moderada con pérdida vertical solitaria.
- Periimplantitis clase 3: destrucción ósea horizontal moderada o intensa con extensa lisis ósea circunferencial.

- Periimplantitis clase 4: destrucción ósea horizontal intensa con extensa lisis circunferencial y pérdida de la pared ósea lingual o vestibular.

En una clasificación posterior, Schwarz y cols. (24) dividen los defectos en dos grandes grupos: defectos intraóseos (Clase I) o supraóseos (Clase II). En la mayoría de los casos ambas clases de defecto se presentan combinadas. Entre los defectos intraóseos se distinguen cinco subtipos (24):

- Clase Ia: dehiscencia de la cortical vestibular.
- Clase Ib: dehiscencia vestibular asociada a defecto semilunar hasta un medio del grosor del implante.
- Clase Ic: dehiscencia vestibular asociada a defecto circunferencial con preservación de la cortical palatina/lingual.
- Clase Id: dehiscencia vestibular y palatina/lingual asociadas a defecto circunferencial.
- Clase Ie: defecto circunferencial con preservación de ambas corticales. Es el tipo de defecto más favorable, y presenta un buen pronóstico regenerativo (80).

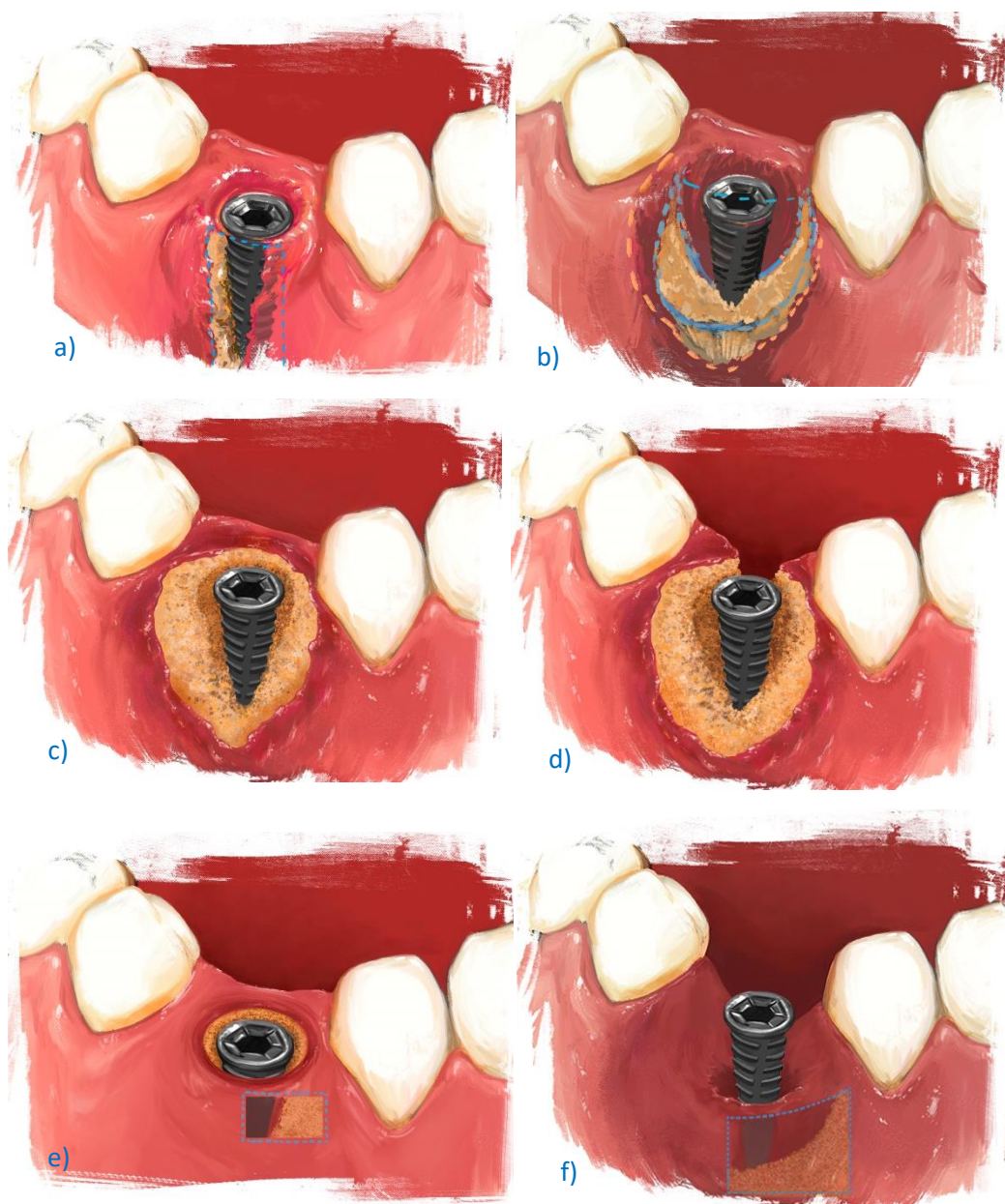


Fig VI.1: clasificación de los defectos periimplantarios descrita por Schwarz y cols. (24). a) Clase Ia; b) Clase Ib; c) Clase Ic; d) Clase Id; e) Clase Ie y f) Clase II.

V.4. TRATAMIENTO

En la bibliografía consultada, se observa una gran disparidad de criterios diagnósticos para la periimplantitis entre los diversos autores. Por lo tanto, resulta

difícil establecer la validez de uno u otro tratamiento, ya que cada autor va a valorar diferentes parámetros.

El objetivo principal del tratamiento de la periimplantitis consiste en eliminar el biofilm de la superficie del implante. De este modo se frena el avance de la infección, y se mantiene la función del implante. El tratamiento de las enfermedades periimplantarias se basa en técnicas de tratamiento de la periodontitis, pero existen otros factores en el caso de las periimplantitis, como la superficie del implante, su morfología o su posición (81, 82). A pesar de esto, todos los tipos de implante (diferentes superficies y morfología) han mostrado capacidad de reosteointegración (83).

Existen múltiples abordajes para el tratamiento de las enfermedades periimplantarias, sin embargo, es importante realizar un buen diagnóstico para decidir el tratamiento más oportuno.

4.A. TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

El **tratamiento no quirúrgico** es fundamental para el control de la mucositis. Se han propuesto numerosos instrumentos: curetas, ultrasonidos, sistemas de aire abrasivo o láseres (84). Algunos estudios han identificado que el tratamiento no quirúrgico, acompañado de tratamiento químico con clorhexidina al 0,12 y de una mejora en la higiene oral por parte del paciente, logra la remisión de la mucositis, y permite el mantenimiento de los implantes a largo plazo (14, 18, 68, 85).

Mombelli et al (86) emplearon tratamiento no quirúrgico de la periimplantitis mediante desbridamiento mecánico y aplicación de fibras de tetraciclina. Los parámetros microbiológicos mejoraron inicialmente, pero recidivaron durante el seguimiento de 12 meses.

Schwarz y cols. (87) en 2006 realizaron un estudio experimental en perros a los que indujeron periimplantitis de forma experimental. Intervinieron a los perros a boca partida mediante tratamiento no quirúrgico en un lado frente a tratamiento quirúrgico. Si bien el tratamiento no quirúrgico logró mejoras en cuando a los parámetros clínicos de profundidad de sondaje, sangrado y supuración, no se observaron mejoras a nivel radiológico ni histológico.

En la revisión sistemática de Kotsovilis y cols. (88) concluyeron que el tratamiento no quirúrgico mediante desbridamiento mecánico no logró la correcta remoción bacteriana en defectos periimplantarios $\geq 5\text{mm}$.

Persson y cols. (15) compararon 17 casos tratados con curetas frente a 14 casos tratados con ultrasonidos. 30 minutos tras el tratamiento con curetas se observaron recuentos significativamente menores de *A. actinomycetemcomitans*, *Lactobacillus acidophilus*, *Streptococcus anginosus*, y *Veillonella parvula* ($p < 0.001$). No se observaron estas diferencias en los implantes tratados con ultrasonidos. Ninguno de los tratamientos logró eliminar o reducir los recuentos bacterianos en la lesión periimplantaria tras 6 meses de seguimiento. No hubo diferencias entre los dos grupos.

Si bien la terapia no quirúrgica mejora la sintomatología clínica (89), no existen ensayos clínicos aleatorizados que demuestren la eficacia de este tratamiento para la periimplantitis. Dada la contaminación bacteriana de la superficie del implante en zonas profundas, es necesario realizar tratamiento quirúrgico para lograr la restitución de la lesión (90, 91).

A pesar de que las lesiones de periimplantitis deben abordarse mediante tratamiento quirúrgico, algunos autores recomiendan realizar tratamiento no quirúrgico previo, para mejorar la situación periimplantaria antes de la cirugía, de modo que la intervención se realizaría con ausencia o con reducción de sangrado y/o supuración al sondaje (90).

Además, un buen programa de mantenimiento es fundamental para prevenir y mantener el estado periimplantario tras el tratamiento(92).

V.4.B. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El **tratamiento quirúrgico** puede ser mediante cirugía de acceso, abordaje resectivo o regenerativo en función del tipo de defecto óseo. En defectos óseos horizontales se recomienda tratamiento resectivo mediante implantoplastia y colgajo de desplazamiento apical. En defectos verticales infraóseos y en dehiscencias se recomienda tratamiento regenerativo (16, 93).

Tipos de tratamiento quirúrgico:

a) cirugía de acceso

La **cirugía de acceso** consiste en eliminar el tejido de granulación y retirar el biofilm de la superficie del implante mediante tratamiento mecánico “a cielo abierto”. Se recomienda también la descontaminación química, principalmente con clorhexidina. Este abordaje ha mostrado crecimiento óseo, sin estar en contacto con el implante, por lo que no favorece la reosteointegración. Además, en los estudios publicados se descarta este abordaje para el tratamiento de la periimplantitis, ya que se ha observado la reaparición de sangrado al sondaje poco después de la intervención (17, 93).

Sin embargo, existen estudios que muestran resultados contradictorios. Schwarzs y cols (87) en su artículo publicado en 2006 compararon el tratamiento no quirúrgico frente a la cirugía de acceso en un modelo experimental en perros, obteniendo mejoras clínicas en ambos grupos. Además, los implantes tratados mediante cirugía de acceso mostraron mejoras en el nivel óseo radiológico, que se confirmaron en el análisis histológico, en el que se observó reosteointegración de un 44% de los implantes tratados mediante cirugía de acceso.

b) Cirugía resectiva

La **cirugía resectiva** consiste en la resección de los tejidos blandos y de la bolsa periimplantaria, acompañada de colgajo de reposición apical. Algunos autores realizan también osteoplastia para lograr perfiles óseos favorables. Se puede implementar realizando implantoplastia, mediante el pulido de la superficie implantaria con una fresa de diamante: de este modo se eliminan las espiras

contaminadas. Se ha demostrado que la implantoplastia favorece mejores resultados que si se realiza tan solo la resección de tejidos blandos (19).

Algunos estudios han mostrado que el tratamiento resectivo logra recuperar una media de 1,9mm de hueso en la zona del defecto. Además, al favorecer el control del biofilm en la zona periimplantaria, se favorece la estabilidad de los tejidos blandos y duros a largo plazo. Sin embargo, este tratamiento está desaconsejado en zonas de compromiso estético, ya que no presenta resultados estéticos favorables (17, 19, 93).

c) Cirugía regenerativa

La **cirugía regenerativa** requiere la eliminación previa del tejido de granulación de la bolsa y la descontaminación de la superficie del implante. Una vez descontaminada la superficie del implante, se procede a la regeneración del defecto. Para ello se han propuesto diversos biomateriales (xenoinjertos, autoinjertos, aloinjertos, fluorhidroxiapatita, hidroxiapatita, gránulos de titanio...), así como membranas reabsorbibles y no reabsorbibles (20, 94).

Respecto al tipo de biomaterial empleado, no se ha demostrado la supremacía de ningún material. En el metaanálisis de Khoshkam y cols. (95), estudiaron 5 series de casos y un estudio clínico con períodos de al menos 36 meses de seguimiento. Se emplearon los siguientes procedimientos regenerativos: autoinjerto, autoinjerto combinado con beta-fosfato tricálcico, aloinjerto, xenoinjerto y fosfato cálcico. Registraron una media de 2,41mm de regeneración a nivel radiológico, sin diferencias significativas entre los distintos

materiales empleados ($p>0,05$; chi-cuadrado). Tras el empleo de hueso autólogo se observan tasas de regeneración a nivel radiológico de entre $1,9\pm 3,2$ y $2,4\pm 2,7$ mm al cabo de tres años de seguimiento (94, 96), mientras que Wiltfang y cols. (97) obtuvieron un relleno de $3,5\pm 0,8$ mm con una combinación de xenoinjerto con hueso autólogo. Guler et al (98) compararon un grupo intervenido con gránulos de titanio y membrana de fibrina, frente a un grupo regenerado con hueso xenólogo, membrana colágena y membrana de fibrina. En el control radiológico a los seis meses observaron niveles de relleno de $1,74\pm 0,65$ mm y $1,05\pm 0,54$ mm, respectivamente (U Mann-Whitney $p=0,006$). Por otro lado, Roos-Jansaker y cols. (99) obtuvieron una regeneración media de $1,44\pm 1,27$ mm 12 meses tras el tratamiento empleando hidroxiapatita.

En cuanto al tipo de membrana, Nociti y cols. (100) no encontraron diferencias significativas entre el uso de membranas reabsorbibles colágenas y membranas no reabsorbibles e-PTFE.

El uso de biomaterial de forma aislada (sin cubrir mediante una membrana) ha mostrado mejores resultados en cuanto a la regeneración del defecto óseo periimplantario que la cirugía de acceso. Del mismo modo, el empleo de una técnica de regeneración tisular guiada mediante membrana (sin rellenar el defecto mediante un biomaterial) ha mostrado resultados similares, con mayor regeneración que en la cirugía de acceso. Sin embargo, según el tipo de defecto, se propone emplear una membrana para dar estabilidad dimensional al material de relleno, con lo que se obtendrían mejores resultados (20, 90).

Roccuzzo y cols. (101) realizaron tratamientos regenerativos a 26 pacientes empleando hueso bovino particulado, sin emplear membrana ni cicatrización sumergida. Los pacientes eran portadores de implantes con superficie de grabado ácido (SLA) o con superficie TPS (espray de titanio). Tras un período de seguimiento se observó una supervivencia del 83,3% en los implantes SLA frente a un 71,4% en los implantes TPS. La profundidad de sondaje en los implantes SLA se redujo de 6,6 mm a 3,2mm; mientras que en los implantes TPS se redujo de 7,2mm a 3,4mm. Según los criterios de éxito establecidos por los autores, el tratamiento resultó exitoso en un 14,3% de los implantes TPS y un 58,3% de los implantes SLA. Estos resultados con tasas de éxito bajas en ausencia de membrana, refuerzan las recomendaciones establecidas por otros autores que proponen regenerar el defecto mediante un biomaterial, cubrir el defecto regenerado con una membrana reabsorbible y promover la cicatrización sumergida (20, 22).

En contraposición, Roos-Jansaker y cols (102), realizaron un estudio sobre 22 implantes tratados con biomaterial frente a 23 implantes tratados con biomaterial cubierto por membrana, con un período de 5 años de seguimiento, observando resultados de regeneración ósea radiológica similares en el grupo tratado con biomaterial (1,1mm) que en tratado con biomaterial + membrana (1,3mm). Estos resultados podrían deberse a las diferencias en el estado basal entre el grupo que fue tratado con biomaterial y el grupo tratado con biomaterial + membrana: este último presentaba profundidades de sondaje significativamente mayores ($p<0,07$).

En cuanto a la profundidad de sondaje, se producen reducciones de entre 2,6mm en los casos en que no se empleó membrana, frente a los 2,88mm de reducción de la profundidad de sondaje al cubrir el defecto regenerado con una membrana. Sin embargo, no se han observado diferencias significativas entre las diferentes membranas. Asimismo, tras el tratamiento regenerativo se ha observado una reducción media del sangrado al sondaje del 55% (22, 95).

d) Tratamiento combinado

Recientemente se ha propuesto emplear **técnicas combinadas** de tratamiento resectivo y regenerativo. Consiste en la combinación de tratamientos de implantoplastia, correcta descontaminación de la superficie del implante, y regeneración del defecto. Schwarz y cols. (103) en 2013 realizaron un estudio sobre 17 pacientes a los que realizaron tratamiento quirúrgico combinado, en los que emplearon dos métodos de desinfección: curetas + suero salino versus láser erbium-yag. Tras 2 años de seguimiento, observaron reducciones en la profundidad de sondaje de entre un $1,2 \pm 1,9$ mm (curetas) y $1,3 \pm 1,8$ mm (erbium-yag). Además, el sangrado al sondaje se redujo entre un $85,2 \pm 16,4$ % y un $71,6 \pm 24,9$ %, respectivamente. En 2017 el mismo grupo de investigación publicó sus resultados tras siete años de seguimiento (104): la diferencia de profundidad de sondaje respecto a la basal fue 2.55 ± 1.67 mm en el grupo tratado con curetas, y de 0.74 ± 1.89 mm en el grupo erbium-yag; mientras que el sangrado al sondaje se redujo en un 89.99 ± 11.65 % y un 86.66 ± 18.26 %, respectivamene. Por lo tanto, los autores concluyeron que el abordaje quirúrgico combinado fue eficaz en el tratamiento de la periimplantitis. Además en 2015, estos mismos autores,

publicaron una serie de 5 casos en los que se sometió a los pacientes a cirugía de reentrada entre 6 meses y 6,5 años y medio tras el tratamiento combinado. Observaron signos de reinfección en 2 de los pacientes, y una media de un $59,4 \pm 47,59$ % de resolución de la lesión. Si se excluyen los dos casos de infección, la media de restitución fue del $85,76 \pm 4,86$ % (105).

4.C. PROCEDIMIENTOS DE DESINFECCIÓN

En todos estos abordajes destaca la importancia de una correcta descontaminación de la superficie del implante. Es fundamental eliminar el biofilm bacteriano de la superficie de los implantes para tratar de frenar la infección, resolver la inflamación y favorecer que la superficie del implante promueva la reosteointegración. Para ello pueden emplearse sistemas mecánicos, químicos, antibióticos, fotodinámicos o combinaciones de distintos sistemas. De entre estos sistemas no se ha postulado ninguno como gold standard, sino que cada tratamiento presenta ventajas y desventajas, por lo que los autores recomiendan la combinación de distintos procedimientos (106, 107).

- a) Procedimientos mecánicos:** consiste en el desbridamiento de la superficie implantaria mediante diferentes instrumentos (14, 16, 106):
- curetas de teflón o de carbón: menor dureza que el implante. Debe señalarse como inconveniente su facilidad para romperse.
 - curetas de titanio: presentan una dureza similar al implante, por lo que no producen daños superficiales.

- curetas de plástico, las más blandas, con capacidad limitada para el curetaje.
- puntas de ultrasonidos de polyetereterqueto: adaptadas para el tratamiento de implantes, permiten la remoción de cálculo y placa periimplantaria sin dañar la superficie de titanio.
- sistemas de aire abrasivo o aire comprimido (108): consiste en combinar aire o agua a presión con partículas de diferentes sustancias (óxido de aluminio, silicio o bicarbonato de sodio) para la remoción de la placa.

En un estudio in vitro publicado por Ronay y cols. (109), el área de cálculo remanente tras emplear distintos sistemas de tratamiento mecánico durante 120 segundos fue de $74.70 \pm 4.89\%$ con curetas Gracey, $66.95 \pm 8.69\%$ con ultrasonidos y $33.87 \pm 12.59\%$ con sistema de aire abrasivo con polvo de glicina.

b) Procedimientos químicos:

En la literatura se proponen diversos antisépticos, empleados a distintas concentraciones y durante distintos periodos de tiempo para eliminar las bacterias de la superficie del implante. Los antisépticos son fármacos que tienen la capacidad de inhibir o acabar con el crecimiento de microorganismos en los tejidos biológicos mediante un mecanismo de toxicidad no selectiva. Pueden emplearse a nivel clínico de forma tópica: piel, mucosas, heridas (110).

El principal inconveniente de los procedimientos de desinfección químicos consiste en la incapacidad de eliminar la totalidad de las células dañinas del defecto periimplantario. Por lo tanto, se recomienda siempre emplear este método en combinación con alguno de los procedimientos mecánicos

anteriormente mencionados, así como combinaciones de distintos sistemas químicos (111, 112).

- clorhexidina al 0,12 o al 0,2: la clorhexidina es un antiséptico de amplio espectro del grupo de las bisbiguanidas, bactericida y fungicida. Se emplea tanto de forma tópica intraoperatoria dejándolo actuar entre 1 y 2 minutos, como en forma de enjuagues postoperatorios con el objetivo de mantener una baja carga bacteriana en la zona periimplantaria durante el periodo de cicatrización (16, 113).
- peróxido de hidrógeno al 3-5%, su mecanismo de acción consiste en liberar iones de oxígeno, con lo que se reduce la carga de bacterias anaerobias, muy frecuentes en las lesiones periodontales y periimplantarias (114).
- ácido cítrico. Aplicación intralesional durante 1 o 2 minutos.
- suero salino (115).

c) Procedimientos antibióticos.

Administración de antibióticos sistémicos: su prescripción se emplea para lograr la distribución de antibiótico al fluido crevicular y mantener el efecto antibacteriano tras el tratamiento mecánico (116).

Pocos estudios han evaluado la administración de antibióticos sistémicos en humanos. Verdugo y cols. (117) en su revisión sistemática de 2016 recogen sólo seis artículos y entre estos, únicamente una serie de casos con resultados microbiológicos tras cinco años de seguimiento. Dentro de las limitaciones del estudio, sugieren que el uso de antibióticos sistémicos en el tratamiento de la

periimplantitis no ayuda a lograr resultados estables en el tiempo, y puede permitir la aparición de sobreinfecciones. Patógenos oportunistas como *S. aureus* y el virus de *Epstein-Barr*, pueden favorecer la transformación del ecosistema, disminuyendo la respuesta inmune a nivel local. Además, se incurre en riesgo de crear resistencias antibióticas, provocando infecciones periimplantarias más agresivas. Por lo tanto, en caso de considerar necesaria la administración de antibióticos sistémicos, los autores recomiendan la realización de antibiogramas previos para minimizar riesgos.

Aplicación de antibióticos intralesionales: diversos autores proponen la aplicación local de antibióticos para eliminar las bacterias presentes en la zona de infección periimplantaria. Dado el amplio espectro bacteriano involucrado en las lesiones periimplantarias, frecuentemente se emplean distintos antibióticos en combinación (118):

En el estudio de Faramarzi y cols. (119) se incluyó a 64 pacientes que sufrían mucositis o peri-implantitis moderada (diagnosticada por sangrado al sondaje, con pérdida ósea radiográfica $\leq 2\text{mm}$ y profundidad de sondaje $\geq 4\text{ mm}$ en al menos un punto), y se compararon tres grupos de tratamiento: desbridamiento mecánico, frente a desbridamiento mecánico y aplicación de esferas de minociclina y frente a un tercer grupo en el que se realizó desbridamiento mecánico y aplicación de derivados de la matriz del esmalte (EMD). El recuento de *P. gingivalis* a los 3 meses de la intervención fue significativamente menor en el grupo tratado con esferas de minociclina que en los otros dos grupos ($p < 0,001$). La profundidad de sondaje se redujo en 2mm en el grupo tratado con minociclina y 1,5mm en el grupo tratado

con derivados de la matriz del esmalte, en ambos casos con diferencias estadísticamente significativas respecto al grupo control ($p<0,001$). Del mismo modo, se observaron reducciones del 60% de sangrado al sondaje en los pacientes tratados con minociclina, y del 50% en los tratados con derivados de la matriz del esmalte, respecto a un 20% en el grupo control ($p<0,001$).

Respecto a la eficacia de la minociclina en el tratamiento de la periimplantitis, cabe mencionar el artículo publicado por Renvert cols. (120) sobre 95 implantes, en el que comparaban la aplicación de microesferas de minociclina (1mg) (grupo test, $n=58$) frente al uso de gel de clorhexidina al 1% (grupo control $n=37$) tras tratamiento no quirúrgico. La aplicación de dichos productos tuvo lugar en tres ocasiones: inmediatamente tras el tratamiento no quirúrgico, a los 30 días y a los 90 días. Realizaron controles a los 10, 30, 90, 180, 270 y 360 días. La profundidad de sondaje en el punto más profundo se redujo significativamente en el grupo test los días 30, 90 y 180 (U Mann-Whitney: $p=0,05$; $p=0,01$; y $p=0,04$) respecto al grupo control. Sin embargo, los días 270 y 360 ambos grupos mostraron reducciones significativas de la profundidad de sondaje respecto a la basal; sin diferencias significativas entre ellos. En cuanto al sangrado al sondaje, éste se redujo significativamente en ambos grupos, con mejores resultados en el grupo test que en el control en los días 30, 90, 180, 270 y 360 (U Mann-Whitney $p=0,003$; $p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$ y $P<0,001$). Los autores concluyeron, por tanto, que el uso coadyuvante de minociclina es beneficioso en el tratamiento de la periimplantitis si su administración se realiza de forma repetida.

Estudios con procedimientos similares, han mostrado también resultados positivos en cuanto a la reducción de la profundidad de sondaje y del sangrado al sondaje (121). Además, se ha observado que la aplicación de microesferas de minociclina logra reducciones en la carga bacteriana evaluada 180 días tras su colocación (122).

Para estudiar la eficacia de la doxiciclina, Büchter y cols. (123) emplearon un sistema de liberación prolongada (Atridox) sobre 28 pacientes (48 implantes), y observaron reducciones en la profundidad de sondaje de $1,15 \pm 0,23$ mm en el grupo doxiciclina frente a un $0,56 \pm 0,3$ mm en el grupo control ($P=,046$); así como mejoras en el sangrado al sondaje de $0,27 \pm 0,06$ y de $0,13 \pm 0,08$ respectivamente ($P=0,01$).

Mombelli y cols. (86) seleccionaron a 25 pacientes portadores de 30 implantes con defectos óseos circunferenciales y profundidad de sondaje ≥ 5 mm. Los implantes fueron tratados con desbridamiento mecánico con curetas y aplicación de fibras de tetraciclina que se dejaron en el defecto durante 10 días. El índice de sangrado, el índice de placa y el sangrado al sondaje se redujeron de forma significativa en todos los controles (1, 3, 6 y 12 meses). La distancia media del hombro del implante al hueso fue de $5,21 \pm 1,45$ mm en el momento inicial, se redujo a $5,08 \pm ,6$ mm a los 3 meses y a $4,9 \pm 1,69$ mm al año. Estos cambios a nivel óseo radiológico no fueron significativos.

Ramos y cols. (124) realizaron un estudio en ocho perros (64 implantes) comparando la aplicación de hidrocloreuro de tetraciclina a nivel local durante 3

minutos, frente al uso de láser de diodos. El análisis histológico mostró niveles similares en cuanto al defecto óseo residual ($1,3 \pm 1,4$ mm en el grupo tetraciclina y $1,3 \pm 1,0$ mm en el grupo láser). El nivel óseo crestal ($0,8 \pm 2$ y $0,5 \pm 0,8$ mm), el porcentaje de relleno óseo ($53,1 \pm 36,6$ y $26,9 \pm 49,9$) y el porcentaje de reosteointegración ($36,2 \pm 21,9$ y $35,5 \pm 17,2$) también fueron equiparables.

En el estudio in vitro de Mouratidou y cols. (125), los autores analizaron la susceptibilidad de distintas especies bacterianas y combinaciones de las mismas a diez tipos de antibióticos. Realizaron cultivos en condiciones anaerobias a 37° C de 14 especies bacterianas: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Capnocytophaga ochracea* (Co), *Eikenella corrodens*; *Enterococcus faecalis*; *Enterococcus faecium*; *Fusobacterium nucleatum*; *Lactobacillus brevis*; *Lactobacillus buchneri*; *Parvimonas micra* (Pm), *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus mutans*, y *Streptococcus oralis*. Además, realizaron cuatro co-cultivos: Aa-Co, Aa-Pm, Co-Pm y Aa-Co-Pm. Expusieron dichas especies bacterianas a diez tipos de antibióticos: penicilina G, ampicilina, amoxicilina, ampicilina/sulbactam, amoxicilina/ácido clavulánico, minociclina, metronidazol, linezolid, azitromicina y moxifloxacino; administrados a una dosis de 0,016-256mg/mL. Determinaron la concentración mínima inhibitoria mediante epsilometría (E-test) y compararon los resultados de los co-cultivos frente a las cepas puras, con los siguientes resultados: la muestra de Aa aislada presentó mayor resistencia antibiótica en 17 de los 30 test respecto a los cocultivos (Aa-Co, Aa-Pm y Aa-Co-Pm), mientras que las muestras de Co y Pm

mostraron resultados diametralmente opuestos, siendo más susceptibles en su forma aislada en 25 y 22 de los 30 tests respectivamente.

El cultivo Co-Pm mostró una susceptibilidad ligeramente mayor a la ampicilina, linezolid y moxifloxacino; mientras que los cultivos Aa-Pm y Aa-Co-Pm mostraron una marcada susceptibilidad al linezolid.

d) Procedimientos fotodinámicos.

También se propone el uso de diferentes tipos de láser para lograr la asepsia del implante. Sin embargo, si bien mejoran los parámetros clínicos, no aporta resultados duraderos a largo plazo (126, 127); además, no existe consenso entre el tipo de láser y la intensidad de elección (128):

- Láser de erbyum-yag: Hayek y cols. (129) observaron reducciones significativas en el recuento bacteriano 8 meses tras la aplicación de este tratamiento. Además, se ha observado mejora clínica de los implantes tratados con el láser de Erbyum-Yag, pero de forma poco estable durante un seguimiento mayor a seis meses (88), y sin implicar una restitución de la biocompatibilidad de la superficie implantaria (126).
- Láser de diodo: Schar y cols. (130) compararon el efecto del láser de diodo frente a un grupo tratado con desbridamiento mecánico con curetas de titanio combinado con sistema de aire abrasivo de glicina y administración local de minociclina. Tras 3 meses de seguimiento, se observaron reducciones significativas en profundidad de sondaje y sangrado al sondaje. No se observaron diferencias entre ambos grupos.

- Láser de dióxido de carbono (CO₂): Deppe y cols. (131) observaron mejores resultados en cuanto a la regeneración del defecto periimplantario tras el tratamiento con láser de CO₂ frente al desbridamiento mecánico; sin embargo, las diferencias entre ambos tratamientos no fueron significativas. Persson y cols. (132) observaron los mismos resultados de reosteointegración empleando laser de CO₂ que suero salino.

Estos procedimientos de desinfección logran reducir la carga bacteriana en el defecto periimplantario, logrando mejoras en parámetros clínicos como la profundidad de sondaje o el sangrado al sondaje, así como mejoras en los niveles óseos periimplantarios. Sin embargo, para lograr la reosteointegración del implante es fundamental emplear técnicas regenerativas.

VI. PACIENTES Y MÉTODO

VI.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

VI.1.A. DESCRIPCIÓN

Estudio observacional prospectivo de una cohorte. Para el diseño del estudio se siguió el modelo propuesto en la declaración STROBE en su última actualización del año 2008 (25). El protocolo inicial ha sido aprobado para su realización por el Comité de Ética del Hospital Clínico San Carlos de Madrid.

VI.2. CONTEXTO

El periodo de reclutamiento de los pacientes se abrió tras ser autorizado por el comité de Ética del Hospital Clínico Universitario San Carlos de Madrid, con el código: 18/006-E_Tesis Doctoral (Anexo 1).

VI.2.A. PROCEDENCIA

Se incluyeron en el presente estudio aquellos pacientes que acudieron a revisión al departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, y al Hospital Virgen de La Paloma de Madrid, portadores de al menos un implante, que fueron diagnosticados de periimplantitis.

VI.2.B. CONTEXTO TEMPORAL

Una vez aprobado el protocolo por el CEIC San Carlos para su realización, se establecieron los siguientes tiempos de trabajo:

- Período de reclutamiento: 1 – 3 meses.

- Exposición: las intervenciones se repartieron a lo largo de los 2 meses consecutivos al reclutamiento.
- Seguimiento: se llevó a cabo un control de los pacientes hasta transcurridos 12 meses tras la intervención.
- Recogida de datos: la recogida de datos se realizó mediante sondaje y pruebas radiológicas prequirúrgicos, y controles a los 15 días, 1, 3, 6 y 12 meses.

VI.3. PARTICIPANTES

VI.3.A. CRITERIOS DE SELECCIÓN:

Se realizó un primer muestreo no probabilístico de casos consecutivos: la selección de los pacientes vino dada de acuerdo a todos los criterios de inclusión y exclusión que aparecen en la tabla 1.

<u>Criterios de inclusión:</u>
Sujetos de ambos sexos mayores de edad que tras haber recibido información sobre el diseño, los fines del estudio, los posibles riesgos que de él pueden derivarse y de que en cualquier momento pueden denegar su colaboración, otorgaron por escrito su consentimiento para participar en dicho trabajo (Anexo 2).
Pacientes que presentaban un implante dental afectado por periimplantitis, con un defecto óseo vertical, horizontal o compuesto.
Pacientes capaces de comprender y llevar a cabo las instrucciones dadas por los investigadores.
Pacientes con buen estado de salud, ASA I o II.
<u>Criterios de exclusión:</u>
Menores de 18 años.
Pacientes ASA III y ASA IV.
Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.
Inmunosupresión. Pacientes tratados con cortisona en los últimos 12 meses.
Pacientes en tratamiento con anticoagulantes o ácido acetil salicílico.
Pacientes que hubiesen recibido tratamiento con bifosfonatos.
Pacientes con signos de displasia o lesiones precancerosas.

Tabla VI.1: Criterios de selección de los pacientes.

La totalidad de los pacientes fueron interrogados y explorados clínicamente. La exploración clínica consistió en el sondaje de los implantes con sonda CP12. La exploración radiográfica consistió, en todos los casos, en una radiografía periapical con sistema de radiovisiografía Kodak 5100 empleando un dispositivo paralelizador: posicionador XCP-DS soporte para radiovisiografía kodak 5100/6100.

VI.4. PROTOCOLO DE INTERVENCIONES

Se empleó el sistema Implacure® (MTD, Suiza), que constó de dos fases:

1ª FASE: INFILTRACIÓN DE ANTIBIÓTICO

En primer lugar, se citó al paciente para infiltrar el surco periimplantario con una solución antibiótica de piperazilina/tazobactam 100/12,5mg (Fig. 1).



Figura VI.1: Infiltración intrasulcular de piperacilina/tazobactam medianje jeringa de punta roma.

2ª FASE: TRATAMIENTO RESECTIVO

Transcurrida una semana de la aplicación del antibiótico, tuvo lugar la intervención quirúrgica.

Una vez comprobada la anestesia local, se realizó incisión intrasurcular al implante, extendiéndose de forma supracrestal con descargas en mesial y distal y se abrió colgajo a espesor total para exponer el implante (Fig. 2).

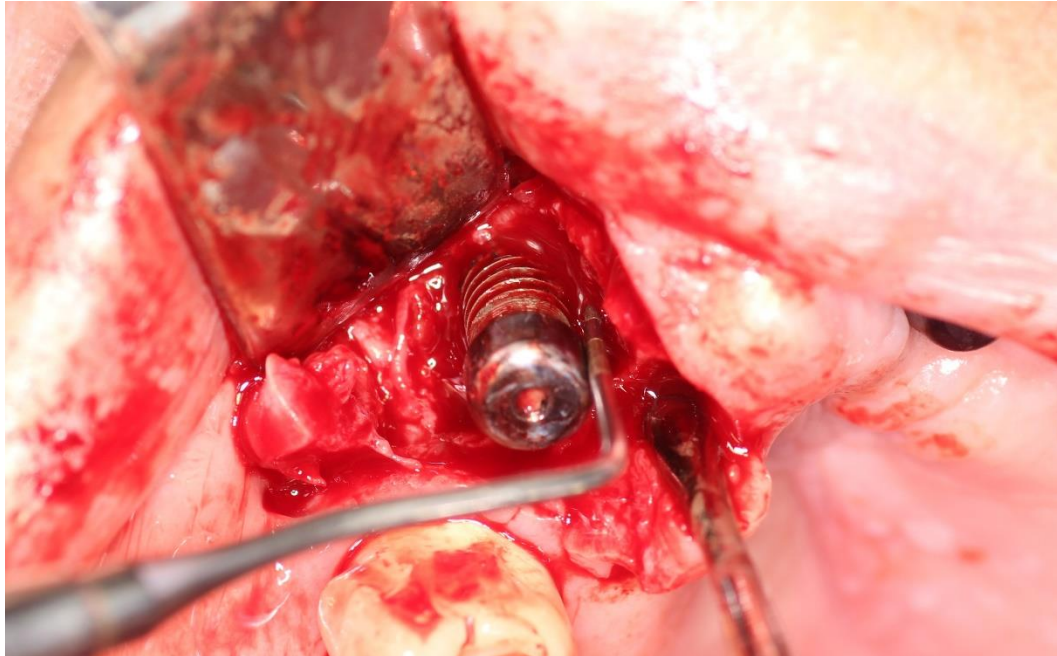


Figura VI.2: despegamiento mucoperióstico que permite la visualización del defecto periimplantario. Defecto Clase Ic.

- **Tratamiento descontaminante**

Se realizó desbridamiento mecánico para el legrado del tejido de granulación presente en la bolsa periimplantaria empleando curetas de teflón y ultrasonidos. A continuación, tuvo lugar la implantoplastia de la superficie expuesta del implante. Para ello se emplearon secuencialmente una fresa de turbina en forma de pera compuesta por diamante de grano grueso seguida por una fresa de grano medio y de grano fino (Figs. 3-5).



Figura VI.3: Implantoplastia con fresa de grano grueso (negra).

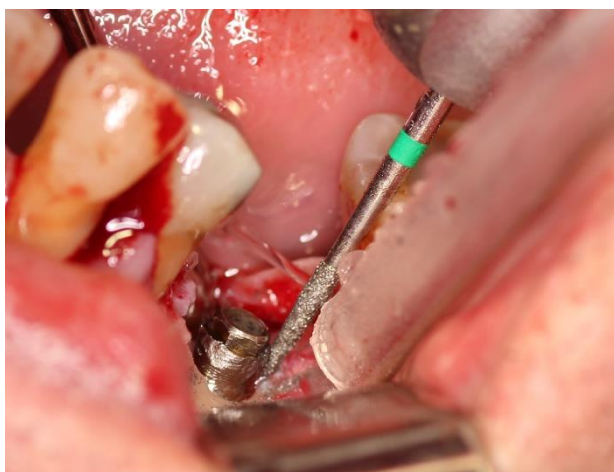


Figura VI.4: Implantoplastia con fresa de grano medio (verde).



Figura VI.5: Implantoplastia con fresa de grano fino (roja).

Después, se cubrieron las paredes del defecto para su protección con una gasa estéril y se procedió a la desinfección de la superficie del implante mediante tratamiento químico combinando ácido ortofosfórico al 37% con clorhexidina al 0,2 durante 2 minutos (Fig. 6).



Figura VI.6: Aplicación de gel de ácido ortofosfórico al 37% + clorhexidina al 2%.

Este compuesto se lavó con suero salino estéril durante 10 segundos. De nuevo, se desinfectó la superficie del implante, en esta ocasión aplicando una gasa empapada de piperacilina tazobactam 100/12,5mg durante 1 minuto (Fig. 7).

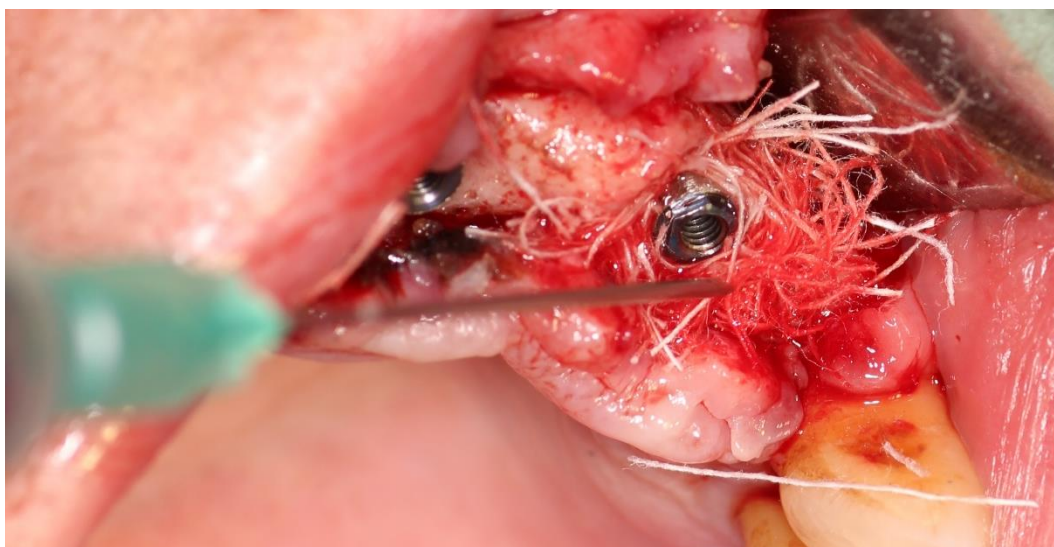


Figura VI.7: Se embebe una gasa en piperacilina tazobactam en el defecto periimplantario.

- **Tratamiento regenerativo**

Concluida la descontaminación de la superficie del implante, se procedió a la regeneración del defecto óseo periimplantario. Para ello se empleó hidroxiapatita sintética con un tamaño de partícula de 250-1000 μm (Osbone®, Curasan A.G., Alemania), hidratada con piperacilina/tazobactam 100/12,5mg y compactándola en el defecto (Fig. 8). Se cubrió con membrana reabsorbible colágena (Osgide®, Curasan A.G., Alemania) hidratada igualmente con la solución antibiótica piperacilina/tazobactam (Fig. 9). La hidratación del biomaterial con el antibiótico permite su liberación durante las semanas posteriores a la cirugía. Se procedió a una cicatrización sumergida realizando cierre primario de la herida con sutura 4/0.

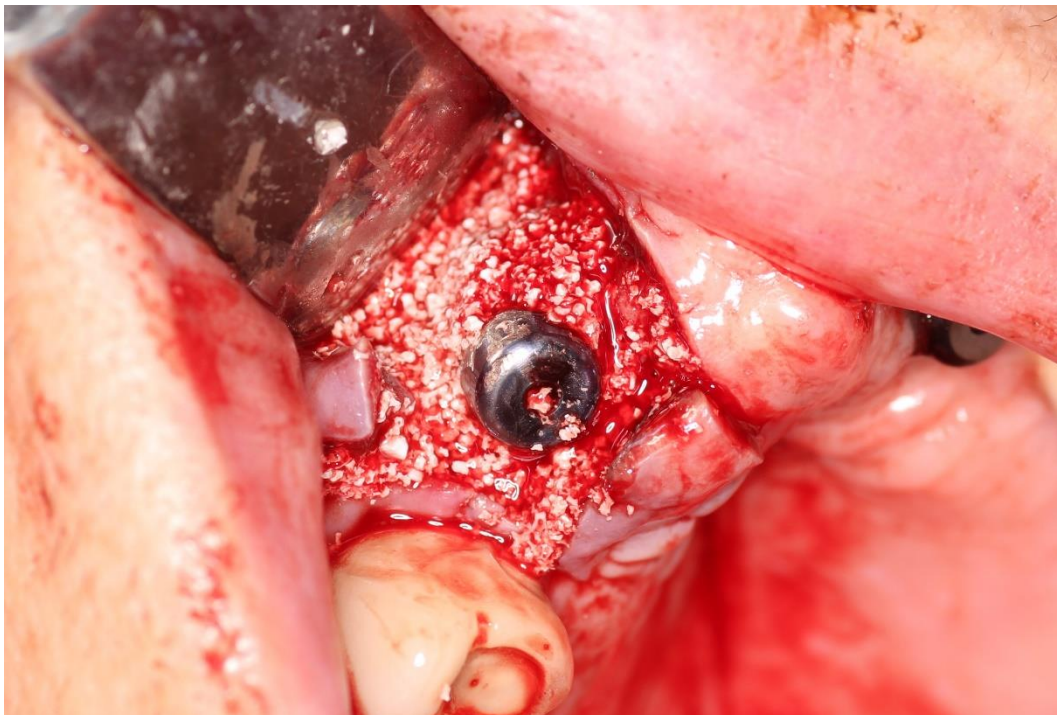


Figura VI.8: Regeneración del defecto periimplantario mediante hidroxiapatita sintética (Osbone®).

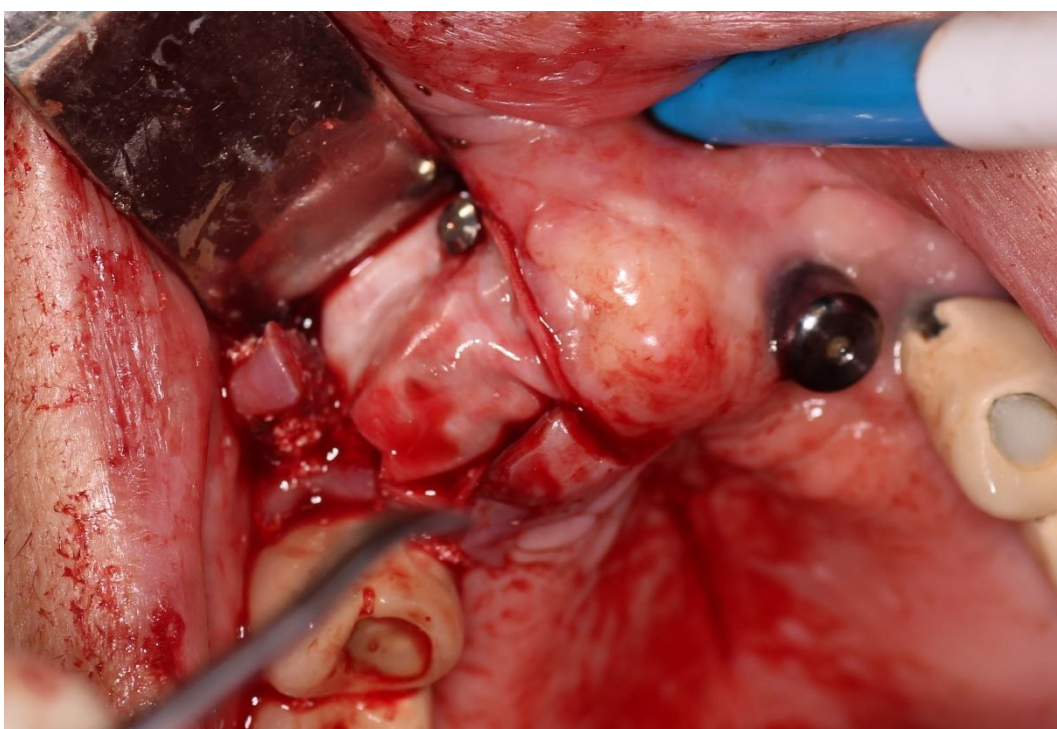


Figura VI.9: Membrana reabsorbible Osgide® fijada con chinchetas.

- **Medidas postoperatorias:**

A cada paciente, una vez realizada la intervención se le prescribió tratamiento antiinflamatorio (dexketoprofeno 25 mg cada 8 horas durante 4 días) y analgésico como medida de rescate (metamizol magnésico 575 mg cada 8 horas) sólo en caso de dolor.

VI.5. VARIABLES

VI.5.A. VARIABLES PRINCIPALES Y SECUNDARIAS

Para evaluar los cambios a nivel de tejidos duros se analizaron dos variables:

- 1- Profundidad de sondaje postquirúrgica respecto a los niveles basales, para comparar los niveles óseos tras la regeneración del defecto, respecto a los niveles iniciales, establecida como variable cuantitativa continua.
- 2- Nivel óseo radiológico: se realizaron radiografías periapicales para medir la distancia del primer contacto hueso implante respecto a la línea que determina el nivel óseo esperado, expresado en milímetros. De este modo se pudo comparar la altura de hueso tras el tratamiento respecto al hueso inicial.

Para evaluar los cambios a nivel de tejidos blandos se evaluaron:

- 1- Presencia o ausencia de sangrado
- 2- Presencia o ausencia de supuración al sondaje.

Se analizaron las variables de control de la cohorte seleccionada: edad, sexo y raza.

Las variables de exposición a considerar fueron los hábitos higiénicos del paciente, el historial médico (enfermedades sistémicas y tratamiento farmacológico) y el grado de tabaquismo. La aplicación del tratamiento se consideró como variable independiente de un solo nivel. Las variables secundarias o dependientes a evaluar fueron el sangrado y la supuración al sondaje, la profundidad de sondaje en milímetros y el nivel óseo radiológico.

Durante el tratamiento quirúrgico se estipuló el tipo de defecto atendiendo a la siguiente clasificación (24):

- Defectos Clase I: defectos intraóseos. Se subdividen en:
 - Clase Ia: dehiscencia de la cortical vestibular.
 - Clase Ib: dehiscencia vestibular asociada a defecto semilunar hasta un medio del grosor del implante.
 - Clase Ic: dehiscencia vestibular asociada a defecto circunferencial con preservación de la cortical palatina/lingual.
 - Clase Id: dehiscencia vestibular y palatina/lingual asociadas a defecto circunferencial.
 - Clase Ie: defecto circunferencial con preservación de ambas corticales.
- Defectos Clase II: defectos horizontales o supraóseos.

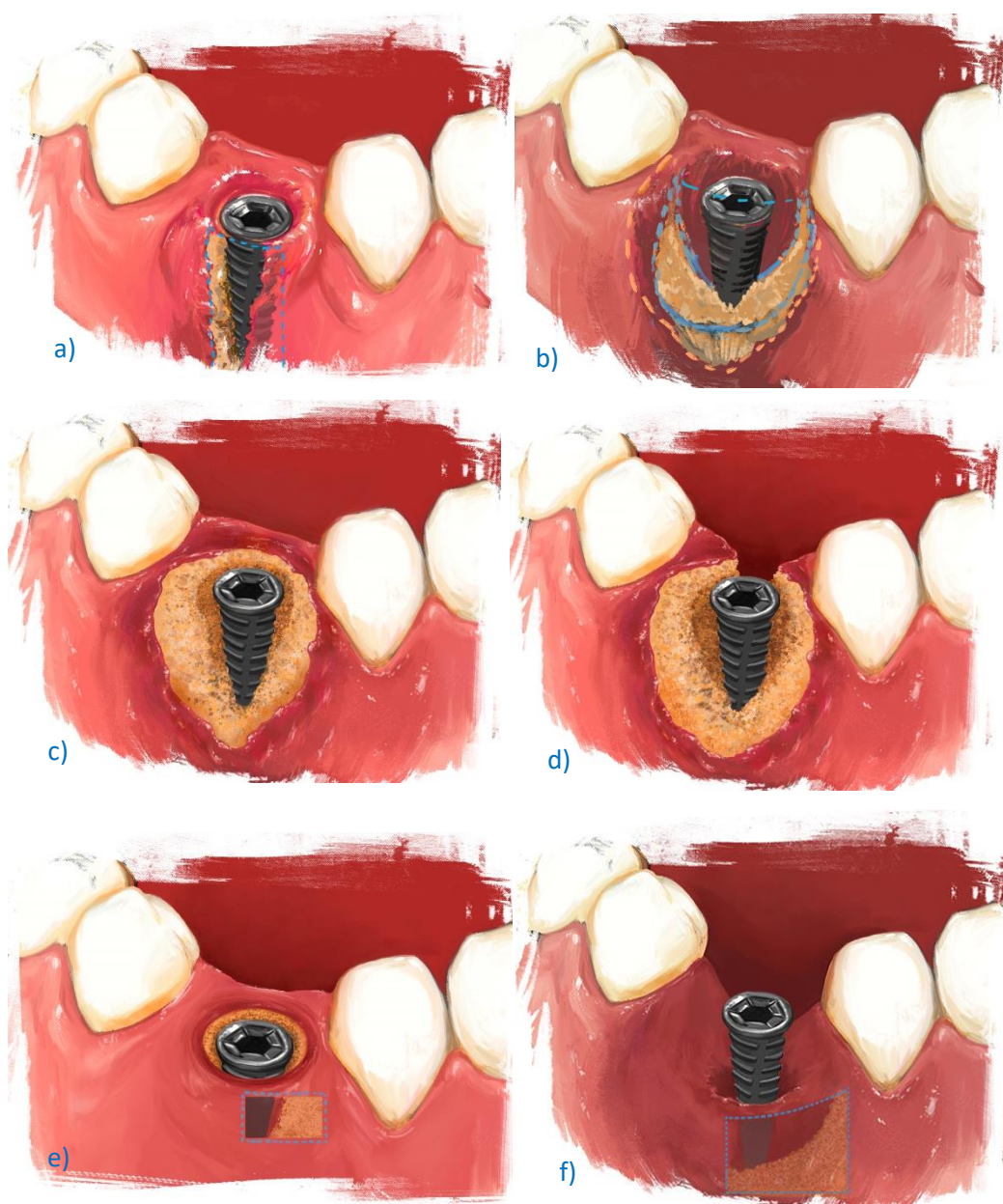
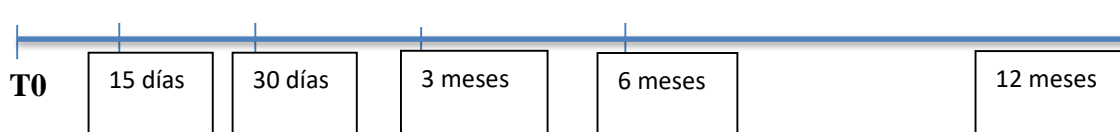


Fig VI.1: clasificación de periimplantitis empleada. a) Clase Ia; b) Clase Ib; c) Clase Ic; d) Clase Id; e) Clase Ie y f) Clase II.

La exploración clínica y radiográfica se repitió en los controles sucesivos a los 15 días, uno, tres, seis y doce meses.



VI.6. SESGOS

Para evitar posibles fuentes de sesgo se procuró emplear métodos de medición reproducibles.

El observador encargado de realizar el sondaje de los pacientes fue un profesional experimentado, que realizó una calibración del sondaje previo al comienzo del estudio. Para ello, realizó un periodontograma a 10 pacientes en 3 citas distintas poco espaciadas entre sí (de manera que no se alteraran los parámetros clínicos), y comparó la reproductibilidad de los resultados. Como instrumento de medición se empleó una sonda milimetrada CP12.

En cuanto a las radiografías, se empleó un sistema paralelizador para lograr la mayor similitud en cuanto a posición, ángulo del haz de rayos X y distancia del foco al objeto.

VI.7. TAMAÑO MUESTRAL

El presente estudio consta de todos aquellos pacientes que cumplieron los criterios de inclusión durante el periodo de reclutamiento. Se estableció un tamaño muestral mínimo de 30 pacientes para lograr aplicar test no paramétricos con una suficiente relevancia estadística. A nivel estadístico, por el teorema central del límite, se asume que con un tamaño muestral $N=30$ la muestra presenta una distribución normal de parámetros μ, σ : $x \rightarrow N(\mu, \sigma)$.

VI.8. VARIABLES CUANTITATIVAS

Se establecieron las siguientes variables cuantitativas (Anexo 3):

- Hábito tabáquico: Variable categórica. Se establecieron 5 niveles:

- No fumadores.
- Exfumadores
- Fumadores de <10 cigarrillos al día
- Fumadores de entre 10 y 20 cigarrillos al día
- Fumadores de >20 cigarrillos al día

- Frecuencia de cepillado: Variable categórica, se establecen 4 niveles:

- Menor a 1 vez al día
- 1 vez al día
- 2 veces al día
- 3 veces al día

- Uso de cepillo interdental: Variable categórica, se establecen 4 niveles:

- NO
- Ocasional (en caso de empaquetamiento)
- 1 vez al día
- 2 o más veces al día

- Profundidad de sondaje: variable cuantitativa continua, se establecen valores en milímetros (nunca decimales): 1, 2, 3, 4, 5, 6...

- Nivel óseo radiológico: se midió la distancia del cuello del implante al primer punto de contacto hueso implante a lo largo del eje vertical del implante. Se empleó el sistema de tratamiento de datos de Kodak de radiovisiografía (RVG 5100®) que permite la medición de milímetros en decimales: 1mm; 1,10 mm; 1,11mm...

VI.9. MÉTODOS ESTADÍSTICOS

Los resultados obtenidos se sometieron a tratamiento estadístico en el Centro de Procesado de Datos de la Universidad Complutense de Madrid.

En una primera fase se realizó un estudio descriptivo de frecuencias, en el que se obtuvieron los valores de media, mediana, desviación típica y rangos.

Según el teorema central del límite se asume que las muestras con $n \geq 30$ presentan una distribución normal. Para comprobar la normalidad de la presente muestra se aplicó el test de Kolmogorov-Smirnov y el test de Saphiro Wilks.

Se sometieron los datos a tratamiento estadístico mediante estadística inferencial, con un intervalo de confianza del 95%, lo que equivale a un nivel de significación de $p < 0,05$.

Por un lado, se compararon el sangrado y la supuración al sondaje postquirúrgicos respecto a los valores prequirúrgicos. Del mismo modo se evaluó la diferencia de profundidad de sondaje en milímetros comparando los valores durante los controles respecto al valor basal. Asimismo, se siguió el mismo proceso para analizar la regeneración del defecto, comparando los valores postoperatorios respecto al valor inicial. Estos análisis se realizaron mediante ANOVA unifactorial.

En cuanto al análisis de subgrupos, se estudiaron las interacciones entre el tipo de defecto periimplantario y el grado de tabaquismo, el nivel de higiene oral y la presencia o ausencia de enfermedades sistémicas respecto a los resultados obtenidos.

En caso de datos ausentes, se estableció una media del sumatorio de datos para establecer un valor que pudiera analizarse junto al conjunto de datos

recogidos. De este modo, no se reduce la potencia estadística derivada de un tamaño muestral pequeño.

En caso de pérdida de pacientes durante el seguimiento, se descartó a dichos pacientes, ya que la inclusión de desviaciones respecto al protocolo puede inducir una infraestimación del efecto terapéutico.

VII. RESULTADOS

VII. 1. PARTICIPANTES

Se evaluaron pacientes que acudieron al servicio de Cirugía Bucal e Implantología del Hospital Virgen de la Paloma de Madrid y al Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas de la Facultad de Odontología de la UCM. De los 230 pacientes evaluados, tan solo 73 cumplían los criterios de selección propuestos, y 28 rehusaron participar en el estudio. Por lo tanto, se incluyeron 45 participantes en el estudio a los que se sometió a tratamiento de la periimplantitis mediante el abordaje descrito en la metodología. De los 45 pacientes incluidos, 1 no cumplió con el protocolo de seguimiento propuesto, mientras que 1 paciente no cumplió con los cuidados postquirúrgicos recomendados, por lo que se descartaron del análisis. Finalmente, se incluyeron para su análisis 43 participantes.

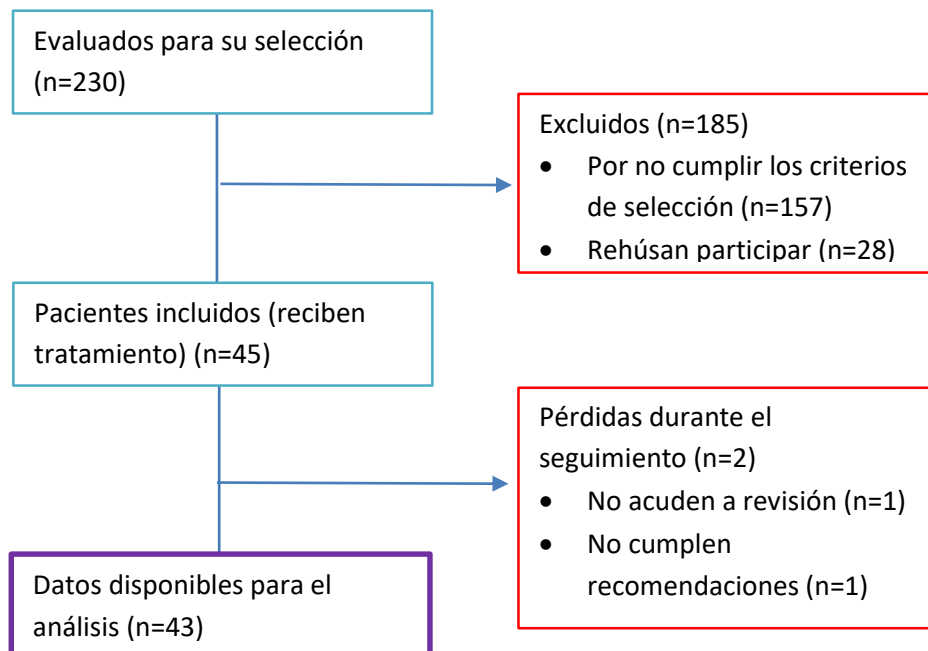


Figura VII.1: diagrama de flujo de los participantes en el estudio.

VII. 2. DATOS DESCRIPTIVOS

VII. 2. A. SEXO

En el estudio se incluyeron 43 pacientes, de los cuales 28 pertenecían al sexo femenino (65,1%) y 15 al masculino (34,9%) (Fig. VII.2).

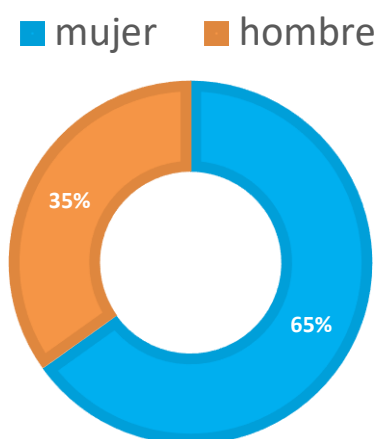


Fig. VII.2: Porcentaje pacientes de cada género.

VII. 2. B. EDAD

El rango de edad de los participantes fue de entre 34 y 74 años, situándose la edad media en $60,19 \pm 9,26$ años (Tabla VII.1). En cuanto a la raza, todos los pacientes eran de origen caucásico.

	N		Media	Mediana	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
	Válido	Perdidos					
Edad	43	0	60,19	64,00	9,26	34	74

Tabla VII.1: Media de edad de los participantes.

VII. 2. C. FÁRMACOS

En relación a los tratamientos médicos seguidos por los pacientes, 15 pacientes (34,9%) no recibían ningún tratamiento farmacológico, 17 pacientes (39,5%) recibían entre 0 y 2 fármacos diarios, y 11 pacientes (25,6%) recibían 3 o más fármacos diarios (Tabla VII.2, Figura VII.3).

		Frecuencia (n)	Porcentaje
Fármacos	no	15	34,9
	0-2	17	39,5
	>3	11	25,6
	Total	43	100,0

Tabla VII.2: Distribución en la cohorte estudiada del consumo de fármacos: 0 fármacos, 0-2 fármacos y >2 fármacos.

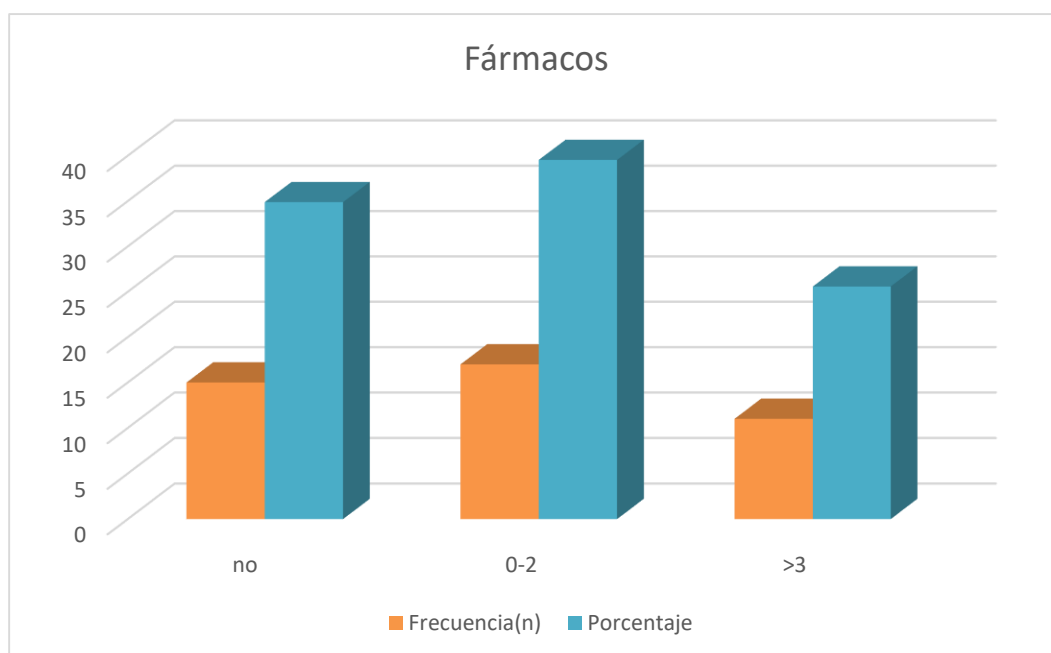


Fig. VII.3: consumo de fármacos de 0; 0 a 2 y más de 2 fármacos, expresado en número de pacientes y porcentaje.

VII. 2. D. TABACO

Se registraron los siguientes índices de tabaquismo (Tabla VII.3, Figura VII.4):

- No fumadores: 19 pacientes (44,2%)
- 0-10 cigarrillos/día: 6 pacientes (14%)
- 10-20 cigarrillos/día: 8 pacientes (18,6%)
- > 20 cigarrillos/día: 8 pacientes (18,6%)
- Exfumadores: 2 (4,7%)

		Frecuencia (n)	Porcentaje
Tabaco	No fumadores	19	44,2
	0-10 cig	6	14,0
	10-20 cig	8	18,6
	>20 cig	8	18,6
	exfumador	2	4,7
	Total	43	100,0

Tabla VII.3: Distribución del consumo de tabaco en la muestra analizada.

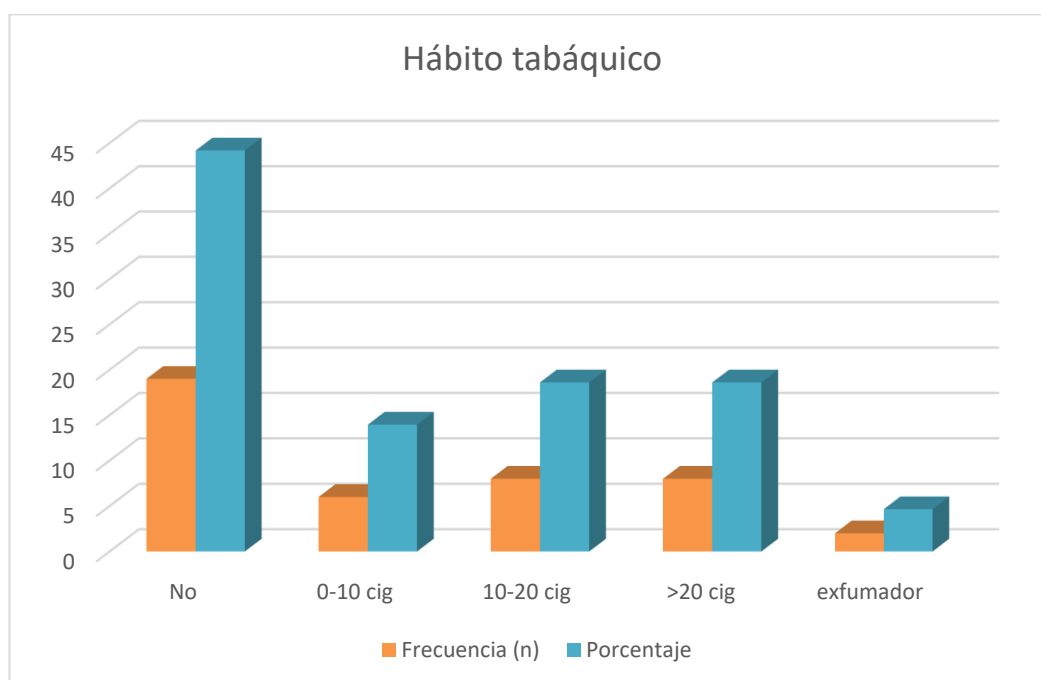


Figura VII.4: Pacientes (n) y porcentaje de pacientes agrupados por intervalos en función del nivel de tabaquismo.

VII. 2. E. HIGIENE

En cuanto a los hábitos de higiene oral, 10 de los pacientes referían cepillarse los dientes entre 1 y 2 veces al día (23,3%), 6 de los pacientes se cepillaban 3 veces al día (14%), 5 de los pacientes empleaban hilo dental además del cepillado (11,6%), y 22 de los pacientes empleaban cepillo dental e irrigador (51,2%) (Tabla VII.4, Figura VII.5).

	Frecuencia	Porcentaje
Higiene cepillado1-2 veces	10	23,3
cepillado 3 veces	6	14,0
cepillado + hilo/interdental	5	11,6
cepillado + irrigador	22	51,2
Total	43	100,0

Tabla VII.4: Análisis observacional del nivel de higiene oral de la muestra.

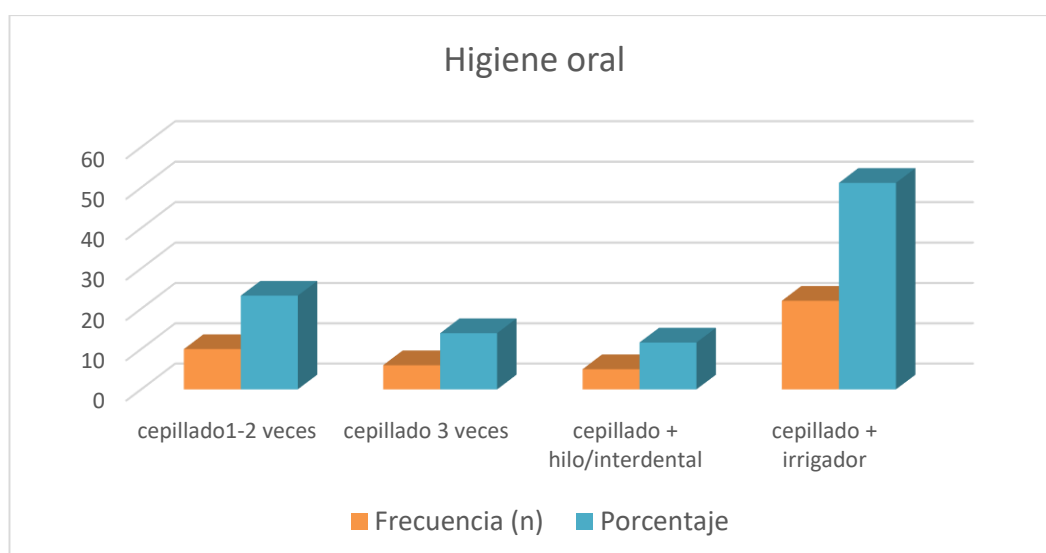


Fig. VII.5: hábitos de higiene oral de los participantes en el estudio.

VII. 2. F. LOCALIZACIÓN

La localización de los implantes afectados por periimplantitis se distribuyó de la siguiente forma (Tabla VII.5, Fig.VII.6):

- 9 implantes en incisivos o caninos superiores (20,9%).
- 7 implantes en incisivos o caninos inferiores (16,3%).
- 5 implantes en premolares superiores (11,6%).
- 4 implantes en premolares inferiores (9,3%).
- 2 implantes en molares superiores (4,7%).
- 16 implantes en molares inferiores (37,2%).

	Frecuencia (n)	Porcentaje
Localización Incisivo/canino superiores	9	20,9
Incisivo/canino inferiores	7	16,3
Premolares superiores	5	11,6
Premolares inferiores	4	9,3
Molares superiores	2	4,7
Molares inferiores	16	37,2
Total	43	100,0

Tabla VII.5: localización de los implantes afectados por periimplantitis.

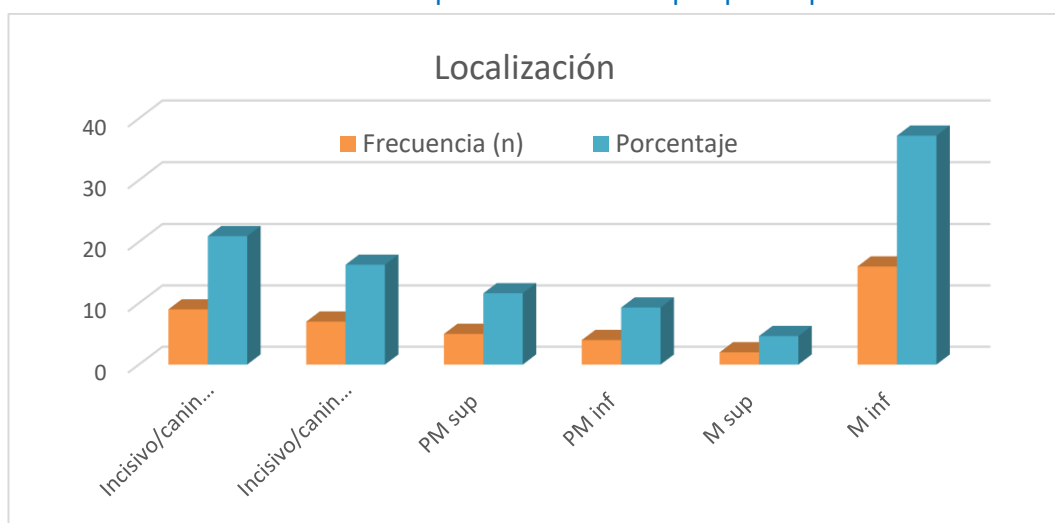


Figura VII.6: localización de las lesiones periimplantarias en el grupo de estudio.

VII. 2. G. CLASE DE DEFECTO

Atendiendo a la clasificación del tipo de defecto, se identificaron los siguientes porcentajes (TablaVII.6, Fig. VII.7):

- Clase Ia: 0%
- Clase Ib: 7% (3 pacientes)
- Clase Ic: 20,9% (9 pacientes)
- Clase Id: 14% (6 pacientes)
- Clase Ie: 30,2% (13 pacientes)
- Clase II: 4,7% (2 pacientes)
- Compuestos horizontales y verticales: 23,3% (10 pacientes)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Clasificación de	Clase Ib	3	7,0	7,0	7,0
	Clase Ic	9	20,9	20,9	27,9
	Clase Id	6	14,0	14,0	41,9
	Clase Ie	13	30,2	30,2	72,1
	Clase II	2	4,7	4,7	76,7
	Compuesto horizontal y vertical	10	23,3	23,3	100,0
	Total	43	100,0	100,0	

Tabla VII.6: clasificación de los pacientes en función del tipo de defecto periimplantario.

Siendo el defecto Clase Ie el más frecuente, con un 30,2% de los pacientes afectados, seguido por el 23,3% de los defectos compuestos horizontales y verticales.

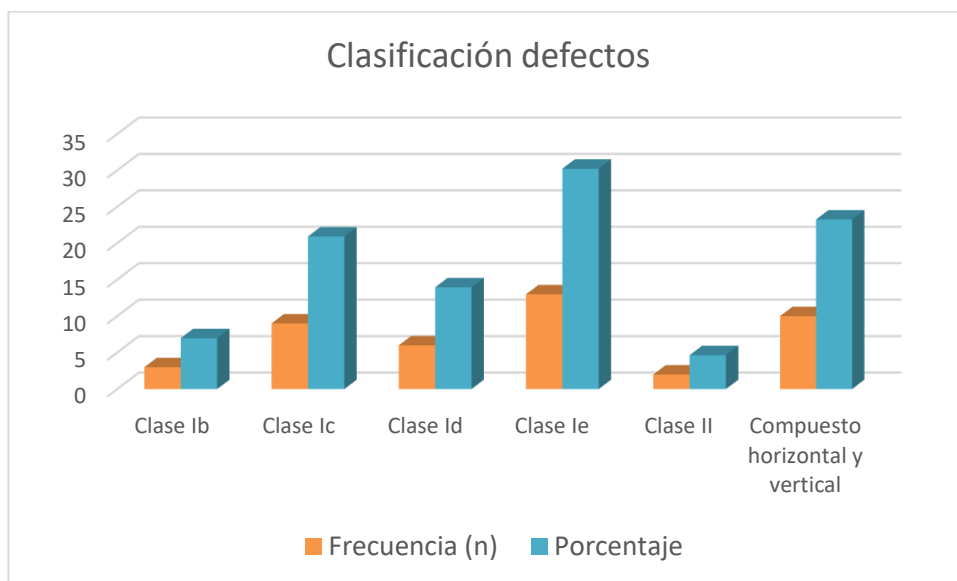


Figura VII.7: Distribución de los tipos de defecto periimplantarios.

VII. 2. H. TIEMPO

El tiempo transcurrido desde la colocación del implante hasta el diagnóstico de periimplantitis fue de una media de $7,79 \pm 3,71$ años.

	N		Media	Mediana	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
	Válido	Perdidos					
Tiempo	43	0	7,79	8,00	3,71	1	17

Tabla VII.7: Media en años hasta la detección de la lesión periimplantaria.

VII. 3. ESTADÍSTICA INFERENCIAL

Se realizó un análisis inferencial para valorar la posible correlación de las variables previamente descritas con el estado basal de los pacientes, así como 12 meses tras el tratamiento.

VII. 3. A. FÁRMACOS:

Se realizó un análisis inferencial para valorar la influencia del consumo de fármacos sobre la situación basal de los pacientes a nivel de profundidad de sondaje, pérdida ósea radiológica media, mesial y distal. En primer lugar se aplicó el estadístico de Levene y se comprobó que existía homogeneidad de la varianza (ver Anexo 4). A continuación, se realizó un análisis mediante ANOVA, y se observó que no existía ninguna relación entre el tratamiento farmacológico y el estado basal de los pacientes ($p>0,05$) (Ver Anexo 4).

Por otro lado, se estudió la correlación entre el consumo de fármacos y las siguientes variables: sangrado, supuración, profundidad de sondaje y pérdida ósea radiológica (media, mesial y distal) 12 meses tras el tratamiento. Además, se estudió la relación entre el consumo de medicamentos y los cambios producidos a nivel de las variables resultado: diferencia de profundidad de sondaje basal-12 meses, diferencia de pérdida ósea radiológica basal-12 meses. De nuevo, se comprobó la homogeneidad de la muestra y se realizó un análisis mediante ANOVA, observándose que el consumo de fármacos no influyó sobre el resultado 12 meses tras el tratamiento ($p>0,05$) (ver Anexo 4).

Se observó relación entre el consumo de fármacos y el tipo de defecto, siendo más frecuentes los defectos Clase Ib en pacientes que consumían hasta 2 fármacos, y los defectos compuestos horizontales y verticales en pacientes que consumían más de 3 fármacos. Sin embargo, estas correlaciones no fueron estadísticamente significativas (Chi-cuadrado de Pearson $p=0,093$ y prueba exacta de Fisher $=0,155$) (Anexo 4).

VII. 3. B. TABACO:

Se observó una relación estadísticamente significativa entre el hábito tabáquico y el tipo de defecto sufrido por los pacientes: Chi-cuadrado de Pearson $p=0,018$, y Test exacto de Fisher $p=0,00$.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación n asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	35,395 ^a	20	0,018	. ^b		
Razón de verosimilitud	39,589	20	0,006	0,003		
Prueba exacta de Fisher	29,686			0,005		
Asociación lineal por lineal	,910 ^c	1	0,340	0,352	0,182	0,018
N de casos válidos	43					

a. 29 casillas (96,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,09.

b. No se puede calcular porque no hay memoria suficiente.

c. El estadístico estandarizado es -,954.

Tabla VII.8: análisis inferencial de la correlación del tabaco con la clase de defecto.

Se observó que los defectos más frecuentes fueron los Clase Ie en pacientes fumadores de más de 20 cigarrillos/día, y los defectos Ic en pacientes exfumadores (Tabla VII.9).

Tabla cruzada			Tabaco				Total	
			No	0-10 cig	10-20 cig	>20 cig		exfumador
Tipo de defecto	Clase Ib	Recuento	2	1	0	0	0	3
		% dentro de Tipo de defecto	66,7%	33,3%	0,0%	0,0%	0,0%	100%
		Residuo corregido	0,8	1,0	-0,9	-0,9	-0,4	
	Clase Ic	Recuento	3	1	3	0	2	9
		% dentro de Tipo de defecto	33,3%	11,1%	33,3%	0,0%	22,2%	100%
		Residuo corregido	-0,7	-0,3	1,3	-1,6	2,8	
	Clase Id	Recuento	4	0	2	0	0	6
		% dentro de Tipo de defecto	66,7%	0,0%	33,3%	0,0%	0,0%	100%
		Residuo corregido	1,2	-1,1	1,0	-1,3	-0,6	
	Clase Ie	Recuento	1	2	3	7	0	13
		% dentro de Tipo de defecto	7,7%	15,4%	23,1%	53,8%	0,0%	100%
		Residuo corregido	-3,2	0,2	0,5	3,9	-1,0	
	Clase II	Recuento	2	0	0	0	0	2
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	100%
		Residuo corregido	1,6	-0,6	-0,7	-0,7	-0,3	
	Compuesto horizontal y vertical	Recuento	7	2	0	1	0	10
		% dentro de Tipo de defecto	70,0%	20,0%	0,0%	10,0%	0,0%	100%
		Residuo corregido	1,9	0,6	-1,7	-0,8	-0,8	
Total	Recuento	19	6	8	8	2	43	
	% dentro de Tipo de defecto	44,2%	14,0%	18,6%	18,6%	4,7%	100%	

Tabla VII.9: tabla cruzada de las variables tabaco y clase de defecto.

VII. 3. C. HIGIENE ORAL:

No se observó ninguna correlación entre la clase de defecto sufrida por los pacientes y los hábitos higiénicos de los mismos: Chi-cuadrado de Pearson $p=0,23$ y Test exacto de Fisher $p=0,128$ (ver Anexo 4).

VII. 3. D. TIEMPO:

El tiempo transcurrido desde la colocación del implante hasta el diagnóstico de periimplantitis no mostró ninguna influencia en la profundidad de sondaje, en el nivel óseo radiológico medio, mesial o distal 12 meses tras el tratamiento. Igualmente, los cambios producidos en la profundidad de sondaje y en la regeneración ósea radiológica, no se vieron afectados por la variable tiempo (índice de correlación de Pearson $p>0,05$ y prueba Tau_b de Kendall $p>0,05$) (ver Anexo 4).

VII. 3. E. SANGRADO AL SONDAJE:

El sangrado al sondaje se redujo de un 100% de los casos a un 14% al cabo de 12 meses tras el tratamiento, lo que equivale a una reducción del 86% de los pacientes (Tabla VI.10).

			Sangrado_12m		Total
			No	Si	
Sangrado_Basal	Si	Recuento	37	6	43
		% dentro de Sangrado_Basal	86,0%	14,0%	100,0%
Total		Recuento	37	6	43
		% dentro de Sangrado_Basal	86,0%	14,0%	100,0%

Tabla VII.10: Porcentaje de sangrado basal y a los 12 meses.

Dado que el sangrado basal fue del 100%, se considera como una constante, por lo que la Prueba de McNemar-Bowker no arroja resultados sobre la significación estadística (Anexo 4).

VII. 3. F. SUPURACIÓN AL SONDAJE:

La supuración se redujo de un 48,8% de los pacientes previo tratamiento a un 0% al cabo de 12 meses (Tabla VII.11).

			Supuración_12m		Total
			No	Si	
Supuración_Basal	No	Recuento	22	0	22
		% dentro de Supuración_Basal	100,0%	0,0%	100,0%
	Si	Recuento	0	21	21
		% dentro de Supuración_Basal	0,0%	100,0%	100,0%
Total		Recuento	22	21	43
		% dentro de Supuración_Basal	100,0%	0,0%	100,0%

Tabla VII.11: tabla cruzada de supuración basal y a los 12 meses.

Dado que el sondaje a los 12 meses fue del 0%, no se obtuvieron resultados inferenciales al aplicar pruebas de Chi-cuadrado (Anexo 4).

VII. 3. G. PROFUNDIDAD DE SONDAJE:

Se empleó el estadístico T de Student con un intervalo de confianza del 95%, lo que equivale a un nivel de significación estadística de $p < 0,05$ para comparar medias. La profundidad de sondaje se redujo de $6,41 \pm 2,11$ mm de media durante la medición basal a $3,19 \pm 0,99$ mm al cabo de 12 meses (Tabla VII.12, Fig. VII.8).

Estadísticas de muestras emparejadas

		Media	N	Desv. Desviación	Desv. Error promedio
Par 1	Sondaje_12m	3,1860	43	0,99417	0,15161
	Sondaje_Basal	6,4081	43	2,11057	0,32186

Tabla VII.12: profundidad de sondaje basal y a los 12 meses.

Esto equivale a una reducción en la profundidad de sondaje de $3,22 \pm 2,04$ mm de media, de forma estadísticamente significativa: $p < 0,001$ (Tabla VII.13).

Diferencias emparejadas								
	Media	Desv.	Desv. Error promedio	95% de intervalo de confianza de la diferencia		t	gl	Sig. (bilateral)
				Inferior	Superior			
Sondaje Basal-12m	-3,22209	2,04434	0,31176	-3,85125	-2,59294	-10,335	42	0,000

TablaVII.13: análisis inferencial del sondaje a los 12 meses frente al sondaje basal.

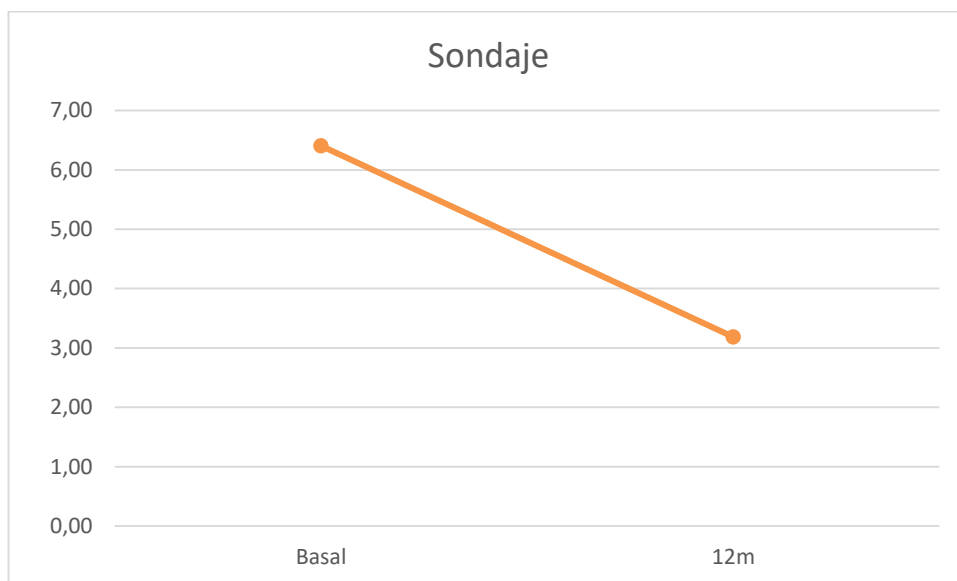


Figura VII. 8: Profundidad de sondaje en milímetros durante la medición basal y a los 12 meses.

Para contrastar los resultados de la prueba t de Student, se evaluó el cambio en la profundidad de sondaje durante los 12 meses tras el tratamiento; para ello se calculó la diferencia de la profundidad de sondaje final respecto a la basal, obteniéndose la variable sondaje_Dif. Se comprobó la normalidad de dicha variable mediante los test de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, y se rechazó la normalidad por la presencia de un caso extremo (Tabla VII.14, Fig VII.9).

Pruebas de normalidad						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Sondaje_Dif	0,171	43	0,003	0,893	43	0,001

Tabla VII.14: comprobación de la normalidad de la variable: diferencia en la profundidad de sondaje.

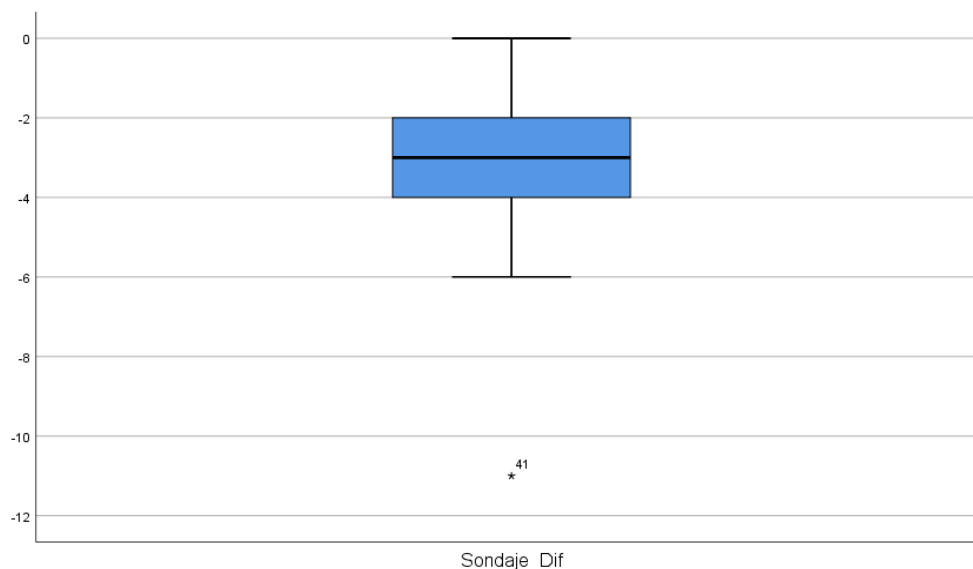


Figura VII.9: Gráfico de boxplot para la distribución de la variable diferencia en la profundidad de sondaje.

Por lo tanto, se empleó la prueba de rangos con signo de Wilcoxon, que no requiere una distribución normal (por lo que no se debe omitir el caso extremo observado en la prueba de Saphiro Wilks). Esta prueba determinó que la profundidad de sondaje se redujo en 42 casos, y se mantuvo en 1 caso ($p < 0,001$).

		Rangos			
		N	Rango promedio	Suma de rangos	Sig.
PS 12m-basal	Rangos negativos	42 ^a	21,5	903	
	Rangos positivos	0 ^b	0	0	0,000
	Empates	1 ^c			
	Total	43			

Tabla VII.15: prueba de rangos de Wilcoxon.

VII. 3. H. PÉRDIDA ÓSEA RADIOLÓGICA:

El defecto óseo radiológico se redujo de $5,81 \pm 2,06$ mm de pérdida ósea antes del tratamiento a $3,17 \pm 2,17$ mm tras 12 meses de seguimiento, lo que

equivale a niveles de regeneración de $2,64 \pm 1,59$ mm, siendo esta ganancia ósea estadísticamente significativa: $p < 0,001$ (t de Student) (Tabla VII.17, Fig. VII.10). Estos valores fueron equivalentes en la zona mesial y distal del implante: $2,58 \pm 1,7$ y $2,69 \pm 1,74$ mm de regeneración respetivamente ($p < 0,001$, t de Student).

Estadística de muestras emparejadas

	Media	N	Desv. Desviación	Desv. Error promedio
POR_12m_Media	3,1651	43	2,16796	0,33061
POR_Basal_Media	5,8058	43	2,06482	0,31488
POR_12m_M	3,051	43	2,2311	0,3402
POR_Basal_M	5,633	43	2,1597	0,3293
POR_12m_D	3,244	43	2,2259	0,3394
POR_Basal_D	5,940	43	2,2073	0,3366

Tabla VII.16: muestras emparejadas a nivel basal y a los 12 meses. POR_12m_Media= pérdida ósea radiológica media a las 12 meses; POR_basal_Media= pérdida ósea radiológica media basal; M= mesial y D= distal.

	Media	Desv.	Diferencias emparejadas		95% de intervalo de confianza de la diferencia	t	gl	Sig.
			Desv. Error promedio					
POR_12m_Media - POR_Basal_Media	-2,64070	1,59225	0,24282	Inferior	Superior	-10,875	42	0,000
POR_12m_M - POR_Basal_M	-2,5814	1,7033	0,2597	-3,1056	-2,0572	-9,938	42	0,000
POR_12m_D - POR_Basal_D	-2,6953	1,7362	0,2648	-3,2297	-2,1610	-10,180	42	0,000

Tabla VII.17: análisis de diferencia de medias mediante t de Student para la variable pérdida ósea radiológica media, mesial y distal a nivel basal frente a los 12 meses.

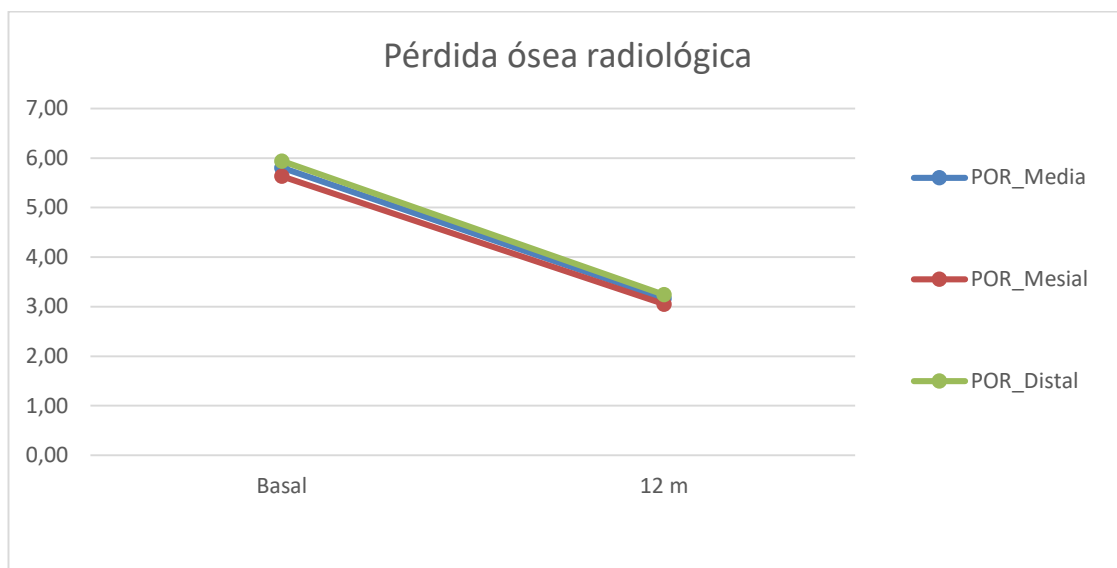


Figura VII.10: gráfica que muestra la media de pérdida ósea basal y a los 12 meses.

Para corroborar los resultados de este análisis, se halló la diferencia de la pérdida ósea radiológica mesial, distal y media final, respecto a la basal. Posteriormente se comprobó la normalidad de la muestra para todas estas variables mediante el test de Saphiro wilks ($p > 0,05$) (Tabla VII.18, Figs.VII.11-13) .

Pruebas de normalidad				
	Shapiro-Wilk			Sig.
	Estadístico	gl		
POR_Dif_Media	0,960	43		0,136
POR_Dif_M	0,966	43		0,237
POR_Dif_D	0,949	43		0,053

Tabla VII.18: prueba de normalidad para las variables diferencia de pérdida ósea a los 12 meses menos pérdida ósea basal.

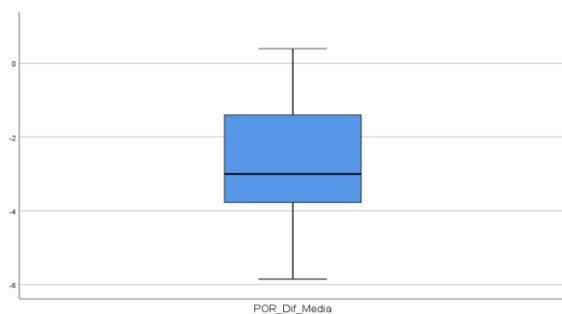


Figura VII.11: Diagrama de boxplot para la distribución de la variable diferencia en la pérdida ósea radiológica media.

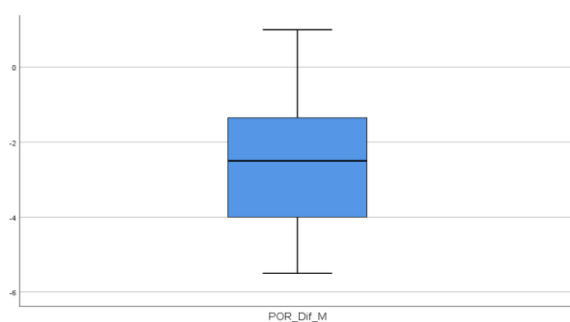


Figura VII.12: Diagrama de boxplot para la distribución de la variable diferencia en la pérdida ósea radiológica mesial.

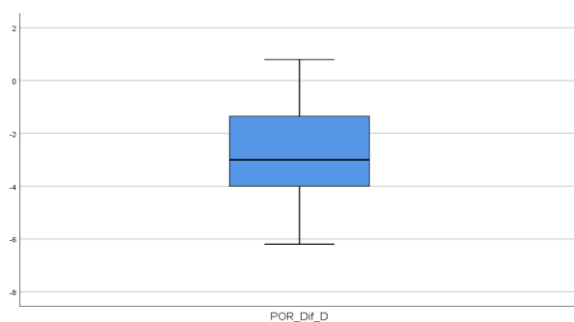


Figura VII.11: Diagrama de boxplot para la distribución de la variable diferencia en la pérdida ósea radiológica distal.

Se empleó la prueba de rangos con signo de Wilcoxon, la cual determinó que el defecto óseo radiológico se redujo en 41 casos, aumentó en 1 caso y se mantuvo en el último caso; en mesial, el defecto se redujo en 38 casos, se mantuvo en 4 y aumentó en 1 caso; y en distal se redujo en 40 casos, se mantuvo en 2 casos y aumentó en 1. Estos cambios fueron estadísticamente significativos para todos los valores ($p < 0,001$, prueba de Wilcoxon) (Tabla VII.19).

Rangos

		N	Rango promedio	Suma de rangos	Sig.
POR_12m_Media - POR_Basal_Media	Rangos negativos	41 ^d	21,95	900,00	0,000
	Rangos positivos	1 ^e	3,00	3,00	
	Empates	1 ^f			
	Total	43			
POR_12m_M - POR_Basal_M	Rangos negativos	38 ^g	20,38	774,50	0,000
	Rangos positivos	1 ^h	5,50	5,50	
	Empates	4 ⁱ			
	Total	43			
POR_12m_D - POR_Basal_D	Rangos negativos	40 ^j	21,36	854,50	0,000
	Rangos positivos	1 ^k	6,50	6,50	
	Empates	2 ^l			
	Total	43			

Tabla VII.19: prueba de rangos de Wilcoxon para las variables diferencia de pérdida ósea radiológica a los 12 meses menos pérdida basal.

VII. 3. I. CLASE DE DEFECTO:

VII.3.I.a. Sangrado al sondaje

Se realizó un análisis inferencial para valorar la correlación del tipo defecto óseo periimplantario con el sangrado al sondaje:

El análisis de correlación de Pearson estipuló que no existía ninguna asociación entre el tipo de defecto y el sangrado basal (si bien esto puede

justificarse dado que el sangrado al sondaje estuvo presente en el 100% de los pacientes en su diagnóstico) (Anexo 4).

Se observó que el sangrado al sondaje se redujo de un 100% de los casos a un 14%, mientras que en los defectos Clase II continuaron presentando sangrado al sondaje al cabo de 12 meses de seguimiento el 100% de los pacientes (2 pacientes). El análisis de correlación de Pearson estipuló que existía asociación entre el tipo de defecto y el sangrado tras el tratamiento de forma estadísticamente significativa: $p=0,008$. Este análisis fue corroborado por la prueba exacta de Fisher $F=0,033$ (Tabla VII.20).

Pruebas de chi-cuadrado						
	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	15,579 ^a	5	0,008	0,014		
Razón de verosimilitud	13,584	5	0,018	0,018		
Prueba exacta de Fisher	9,442			0,033		
Asociación lineal por lineal	4,269 ^b	1	0,039	0,039	0,026	0,014
N de casos válidos	43					

Tabla VII.20: Análisis de la correlación de la clase de defecto con el sangrado.

En las tablas cruzadas destaca la alta frecuencia de sangrado al cabo de 12 meses en los defectos horizontales, ya que un 100% de los pacientes continuaron presentando sangrado al sondaje (Tabla VII.21).

Tabla cruzada			Sangrado_12m		Total
			No	Si	
Tipo de defecto	Clase Iab	Recuento	3	0	3
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	0,0%	100,0%
		Residuo corregido	0,7	-0,7	
	Clase Ic	Recuento	9	0	9
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	0,0%	100,0%
		Residuo corregido	1,4	-1,4	
	Clase Id	Recuento	6	0	6
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	0,0%	100,0%
		Residuo corregido	1,1	-1,1	
	Clase Ie	Recuento	11	2	13
		% dentro de Tipo de defecto	84,6%	15,4%	100,0%
		Residuo corregido	-0,2	0,2	
	Clase II	Recuento	0	2	2
		% dentro de Tipo de defecto	0,0%	100,0%	100,0%
		Residuo corregido	-3,6	3,6	
	Compuesto horizontal y vertical	Recuento	8	2	10
		% dentro de Tipo de defecto	80,0%	20,0%	100,0%
		Residuo corregido	-0,6	0,6	
Total	Recuento		37	6	43
	% dentro de Tipo de defecto		86,0%	14,0%	100,0%

Tabla VII.21: Tabla cruzada entre los tipos de defecto con el sangrado al sondaje 12 meses tras el tratamiento.

VII.3.I.b. Correlación entre Clase de defecto y Supuración al sondaje:

No se observó correlación entre el tipo de defecto y la supuración, tanto en su medición basal (Chi-cuadrado de Pearson =0,541, prueba exacta de Fisher

=0,588), como a los 12 meses (ya que la supuración tras 12 meses de seguimiento del 0% de los pacientes) (Anexo 4).

VII.3.I.c. Correlación entre la Clase de defecto y los cambios (diferencia) en la profundidad de sondaje y en la pérdida ósea radiológica.

Para analizar correctamente los cambios producidos en cuanto a profundidad de sondaje y pérdida ósea radiológica (mesial, distal y media), se calculó la diferencia en milímetros de los valores a los 12 meses menos los valores iniciales. Los resultados obtenidos se emplearon como una nueva variable denominada: “diferencia” (dif) (Anexo 4).

Para estudiar la correlación entre el tipo de defecto periimplantario y las variables cuantitativas previamente mencionadas se realizó un ANOVA unifactorial mediante el test F de Fisher. En primer lugar, se empleó una prueba de homogeneidad de varianzas mediante el estadístico de Levene, que determinó que la varianza era constante (no variaba) en los diferentes niveles de un factor, es decir, entre los diferentes grupos, comprobando por tanto la homogeneidad de la muestra (Tabla VII.22).

Prueba de homogeneidad de varianzas

		Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
Sondaje_Dif	Se basa en la media	1,375	5	37	0,256
	Se basa en la mediana	0,797	5	37	0,559

	Se basa en la mediana y con gl ajustado	0,797	5	16,911	0,567
	Se basa en la media recortada	1,057	5	37	0,399
POR_Dif_Media	Se basa en la media	0,952	5	37	0,459
	Se basa en la mediana	0,430	5	37	0,825
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	0,430	5	18,481	0,822
	Se basa en la media recortada	0,703	5	37	0,624
POR_Dif_M	Se basa en la media	1,565	5	37	0,194
	Se basa en la mediana	0,836	5	37	0,532
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	0,836	5	23,124	0,537
	Se basa en la media recortada	1,478	5	37	0,220
POR_Dif_D	Se basa en la media	1,372	5	37	0,257
	Se basa en la mediana	1,144	5	37	0,355
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	1,144	5	22,294	0,367
	Se basa en la media recortada	1,308	5	37	0,282

Tabla 7.22: $p > 0,05$ estipula que no hay diferencias significativas entre los distintos grupos, por lo que se comprueba la homogeneidad de la muestra.

Una vez determinada la homogeneidad, el análisis mediante ANOVA estableció que sí existían diferencias estadísticamente significativas entre los distintos subgrupos (divididos por tipo de defecto) en cuanto a los cambios producidos en los niveles óseos radiológicos medios (F de Fisher $p < 0,001$), así como en los niveles óseos radiológicos medidos en mesial (F de Fisher $p = 0,001$) y en distal (F de Fisher $p < 0,001$). Sin embargo, no existían diferencias significativas entre los tipos de defecto en cuanto a los cambios producidos en la profundidad de sondaje (F de Fisher = 0,501) (Tabla 7.23).

ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Sondaje_Dif	Entre grupos	18,752	5	3,750	0,885	0,501
	Dentro de grupos	156,779	37	4,237		
	Total	175,532	42			
POR_Dif_Media	Entre grupos	61,820	5	12,364	10,243	0,000
	Dentro de grupos	44,662	37	1,207		
	Total	106,481	42			
POR_Dif_M	Entre grupos	50,914	5	10,183	5,312	0,001
	Dentro de grupos	70,931	37	1,917		
	Total	121,845	42			
POR_Dif_D	Entre grupos	68,149	5	13,630	8,628	0,000
	Dentro de grupos	58,450	37	1,580		
	Total	126,599	42			

Tabla 7.23: análisis inferencial analizando la correlación entre los tipos de defecto y los cambios producidos tras 12 meses en las variables sondaje, pérdida ósea radiología (POR) media, mesial y distal.

Este análisis fue corroborado mediante la utilización de pruebas robustas de igualdad de medias mediante el estadístico de Welch, ya que supone una prueba mucho más exigente (Tabla 7.24).

Pruebas robustas de igualdad de medias

		Estadístico ^a	gl1	gl2	Sig.
Sondaje_Dif	Welch	4,060	5	10,590	0,026
POR_Dif_Media	Welch	13,649	5	7,228	0,001
POR_Dif_M	Welch	5,988	5	7,764	0,014
POR_Dif_D	Welch	19,484	5	7,773	0,000

Tabla 7.24: ANOVA unifactorial analizando la correlación entre los tipos de defecto y los cambios producidos tras 12 meses en las variables sondaje, pérdida ósea radiología (POR) media, mesial y distal.

Así, se corroboró la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los distintos tipos de defecto en cuanto a los cambios producidos en los niveles óseos radiológicos 12 meses tras el tratamiento ($p=0,001$), en Mesial ($p=0,014$) y en Distal ($p<0,001$). Por otro lado, en contraposición a los resultados del ANOVA, esta prueba estableció que sí existían diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos en cuanto a la PS 12 meses tras el tratamiento ($p=0,026$) (Tabla VII.24).

Esto quiere decir que los resultados del tratamiento se vieron afectados por el tipo de defecto periimplantario sufrido por el paciente.

VII.3.1.d. Análisis intergrupo: entre las distintas clases de defecto

Finalmente, se realizaron pruebas post-hoc en las que se compararon grupo frente a grupo cada clase de defecto para las distintas variables:

- **Diferencia de sondaje (sondaje basal – sondaje 12 meses).**

Se observan diferencias estadísticamente significativas ($p=0,030$; Dunnett) entre el defecto Clase Ic y el defecto Clase II. La profundidad de sondaje se redujo una media de 3,22 mm. Sin embargo, en los defectos Ic se redujo 4,22 mm; mientras que en los defectos Clase II se redujo 1,7mm (Tabla VII.25, Fig. VII.12).

Comparaciones múltiples

T3 Dunnett

						Intervalo de confianza al 90%	
Variable dependiente			Diferencia de medias (I-J)	Desv. Error	Sig.	Límite inferior	Límite superior
Sondaje_Dif	Clase lab	Clase Ic	1,72222	0,93304	0,659	-2,0992	5,5436
		Clase Id	0,75000	0,95525	0,996	-3,1108	4,6108
		Clase Ie	0,86923	0,86812	0,971	-3,1103	4,8488
		Clase II	-0,75000	0,80364	0,975	-5,2340	3,7340
		Compuesto horizontal y vertical	0,12500	1,28466	1,000	-4,0882	4,3382
	Clase Ic	Clase lab	-1,72222	0,93304	0,659	-5,5436	2,0992
		Clase Id	-0,97222	0,78511	0,950	-3,4379	1,4935
		Clase Ie	-0,85299	0,67641	0,950	-2,8912	1,1852
		Clase II	-2,47222*	0,59138	0,030	-4,4366	-0,5078
		Compuesto horizontal y vertical	-1,59722	1,16372	0,909	-5,1908	1,9963
	Clase Id	Clase lab	-0,75000	0,95525	0,996	-4,6108	3,1108
		Clase Ic	0,97222	0,78511	0,950	-1,4935	3,4379
		Clase Ie	0,11923	0,70673	1,000	-2,1491	2,3875
		Clase II	-1,50000	0,62583	0,386	-3,7682	0,7682
		Compuesto horizontal y vertical	-0,62500	1,18160	1,000	-4,2829	3,0329
	Clase Ie	Clase lab	-0,86923	0,86812	0,971	-4,8488	3,1103
		Clase Ic	0,85299	0,67641	0,950	-1,1852	2,8912
		Clase Id	-0,11923	0,70673	1,000	-2,3875	2,1491
		Clase II	-1,61923*	0,48250	0,096	-3,2231	-0,0153
		Compuesto horizontal y vertical	-0,74423	1,11235	1,000	-4,2379	2,7494
	Clase II	Clase lab	0,75000	0,80364	0,975	-3,7340	5,2340
		Clase Ic	2,47222*	0,59138	0,030	0,5078	4,4366
		Clase Id	1,50000	0,62583	0,386	-0,7682	3,7682
		Clase Ie	1,61923*	0,48250	0,096	0,0153	3,2231
		Compuesto horizontal y vertical	0,87500	1,06279	0,998	-2,5700	4,3200
	Compuesto horizontal y vertical	Clase lab	-0,12500	1,28466	1,000	-4,3382	4,0882
		Clase Ic	1,59722	1,16372	0,909	-1,9963	5,1908
		Clase Id	0,62500	1,18160	1,000	-3,0329	4,2829
		Clase Ie	0,74423	1,11235	1,000	-2,7494	4,2379
		Clase II	-0,87500	1,06279	0,998	-4,3200	2,5700

Tabla VII.25: Tabla de comparaciones múltiples por clase de defecto para la variable profundidad de sondaje.

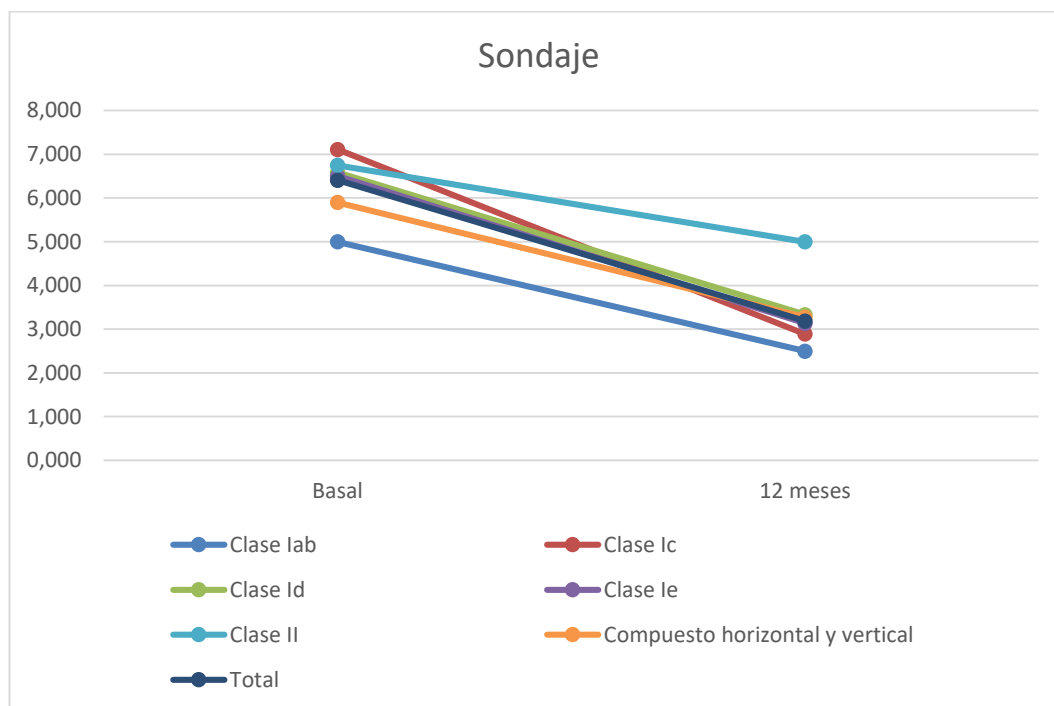


Figura VII.12: Cambios en la profundidad de sondaje analizador por Clase de defecto.

○ **Diferencia de pérdida ósea radiológica (pérdida ósea radiológica basal-12 meses)**

Existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al grado de regeneración ósea en el grupo Ie, en el que se observa una regeneración media de 3,9mm frente a los defectos clase Id, con 2,5mm de regeneración media ($p=0,009$; Dunnett) y defectos compuestos, con niveles de regeneración de 1mm ($p=0,002$; Dunnett) (Tabla VII.26, Fig. VII.13).

Por otro lado, también destaca el contraste con los defectos clase II, en los que se logró una regeneración media de 0,4mm. Sin embargo, dado el pequeño tamaño muestral de este subgrupo (tan solo 2 pacientes), los resultados no son significativos ($p>0,05$) (Tabla VII.26, Fig. VII.13).

Tratamiento combinado de la periimplantitis mediante implantoplastia y abordaje regenerativo. Estudio observacional prospectivo de una cohorte.

Comparaciones múltiples							
T3 Dunnett							
			Diferencia de medias (I-J)	Desv. Error	Sig.	90%	
Variable dependiente						Límite inferior	Límite superior
POR_Dif_Media	Clase lab	Clase Ic	0,63333	0,66296	0,987	-1,7808	3,0474
		Clase Id	0,01667	0,54001	1,000	-2,5768	2,6102
		Clase Ie	1,41667	0,51424	0,385	-1,3388	4,1721
		Clase II	-2,13333	0,62805	0,237	-5,2038	0,9371
		Compuesto horizontal y vertical	-1,53333	0,69021	0,453	-3,9628	0,8962
	Clase Ic	Clase lab	-0,63333	0,66296	0,987	-3,0474	1,7808
		Clase Id	-0,61667	0,51209	0,958	-2,2300	0,9966
		Clase Ie	0,78333	0,48484	0,784	-0,7726	2,3393
		Clase II	-2,76667	0,60421	0,066	-5,2136	-0,3197
		Compuesto horizontal y vertical	-2,16667	0,66859	0,062	-4,1743	-0,1590
	Clase Id	Clase lab	-0,01667	0,54001	1,000	-2,6102	2,5768
		Clase Ic	0,61667	0,51209	0,958	-0,9966	2,2300
		Clase Ie	1,40000	0,29524	0,009	0,4535	2,3465
		Clase II	-2,15000	0,46601	0,206	-5,4776	1,1776
		Compuesto horizontal y vertical	-1,55000	0,54691	0,162	-3,2550	0,1550
	Clase Ie	Clase lab	-1,41667	0,51424	0,385	-4,1721	1,3388
		Clase Ic	-0,78333	0,48484	0,784	-2,3393	0,7726
		Clase Id	-1,40000	0,29524	0,009	-2,3465	-0,4535
		Clase II	-3,55000	0,43589	0,123	-7,6725	0,5725
		Compuesto horizontal y vertical	-2,95000	0,52148	0,002	-4,6016	-1,2984
	Clase II	Clase lab	2,13333	0,62805	0,237	-0,9371	5,2038
		Clase Ic	2,76667	0,60421	0,066	0,3197	5,2136
		Clase Id	2,15000	0,46601	0,206	-1,1776	5,4776
		Clase Ie	3,55000	0,43589	0,123	-0,5725	7,6725
		Compuesto horizontal y vertical	0,60000	0,63399	0,986	-1,8273	3,0273
	Compuesto horizontal y vertical	Clase lab	1,53333	0,69021	0,453	-0,8962	3,9628
		Clase Ic	2,16667	0,66859	0,062	0,1590	4,1743
		Clase Id	1,55000	0,54691	0,162	-0,1550	3,2550
		Clase Ie	2,95000	0,52148	0,002	1,2984	4,6016
		Clase II	-0,60000	0,63399	0,986	-3,0273	1,8273

Tabla VII.26: Tabla de comparaciones múltiples por clase de defecto para la variable pérdida ósea radiológica media.

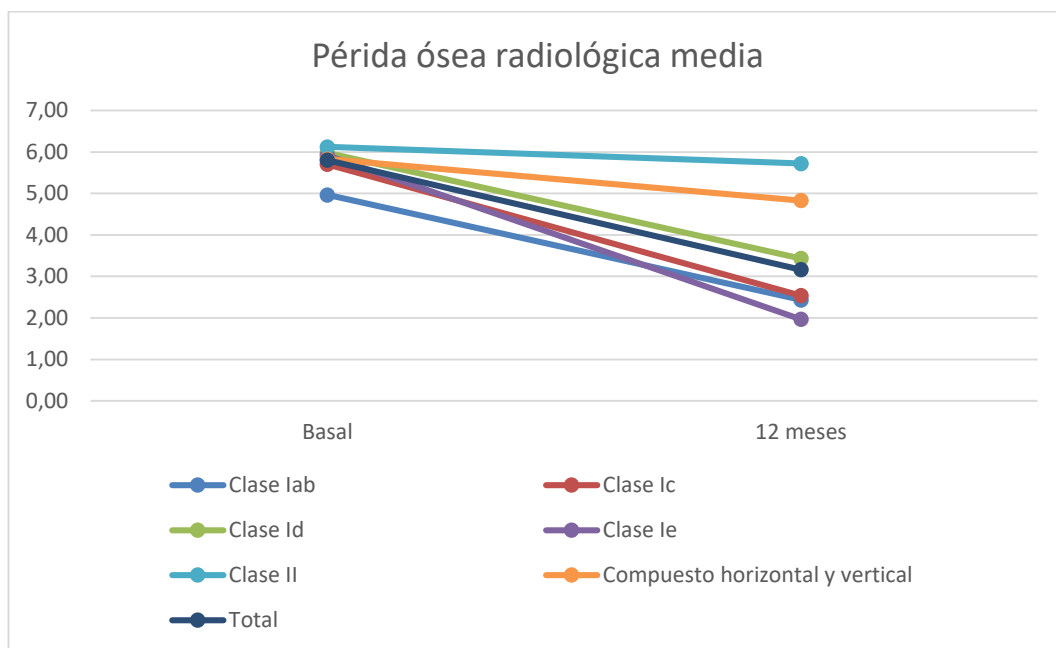


Figura VII.13: Cambios en la pérdida ósea radiológica analizados por Clase de defecto.

○ **Pérdida ósea radiológica en mesial.**

Se corroboran los resultados de pérdida ósea radiológica media, al observarse diferencias estadísticamente significativas entre los defectos clase Ie, con 3,67mm de regeneración y los defectos compuestos, con 1,03mm de regeneración ($p=0,013$; Dunnett) (Tabla VII.27, Fig. VII.14).

Comparaciones múltiples							
T3 Dunnett							
			Diferencia de medias (I-J)	Desv. Error	Sig.	90%	
						Límite inferior	Límite superior
Variable dependiente							
POR_Dif_M	Clase lab	Clase Ic	0,68889	0,70601	0,990	-1,6100	2,9878
		Clase Id	0,43333	0,47022	0,986	-1,4819	2,3485
		Clase Ie	1,26923	0,48017	0,322	-0,5896	3,1280
		Clase II	-1,90000	0,62716	0,357	-5,7413	1,9413
		Compuesto horizontal y vertical	-1,37000	0,67463	0,534	-3,5550	0,8150
	Clase Ic	Clase lab	-0,68889	0,70601	0,990	-2,9878	1,6100
		Clase Id	-0,25556	0,65795	1,000	-2,3453	1,8342
		Clase Ie	0,58034	0,66510	0,997	-1,5071	2,6678
		Clase II	-2,58889	0,77790	0,172	-5,6447	0,4669
		Compuesto horizontal y vertical	-2,05889	0,81665	0,245	-4,5149	0,3971
	Clase Id	Clase lab	-0,43333	0,47022	0,986	-2,3485	1,4819
		Clase Ic	0,25556	0,65795	1,000	-1,8342	2,3453
		Clase Ie	0,83590	0,40621	0,502	-0,4033	2,0751
		Clase II	-2,33333	0,57252	0,264	-6,6974	2,0307
		Compuesto horizontal y vertical	-1,80333	0,62415	0,147	-3,7462	0,1396
	Clase Ie	Clase lab	-1,26923	0,48017	0,322	-3,1280	0,5896
		Clase Ic	-0,58034	0,66510	0,997	-2,6678	1,5071
		Clase Id	-0,83590	0,40621	0,502	-2,0751	0,4033
		Clase II	-3,16923	0,58071	0,157	-7,3046	0,9661
		Compuesto horizontal y vertical	-2,63923	0,63168	0,013	-4,5803	-0,6982
	Clase II	Clase lab	1,90000	0,62716	0,357	-1,9413	5,7413
		Clase Ic	2,58889	0,77790	0,172	-0,4669	5,6447
		Clase Id	2,33333	0,57252	0,264	-2,0307	6,6974
		Clase Ie	3,16923	0,58071	0,157	-0,9661	7,3046
		Compuesto horizontal y vertical	0,53000	0,74953	0,998	-2,5092	3,5692
	Compuesto horizontal y vertical	Clase lab	1,37000	0,67463	0,534	-0,8150	3,5550
		Clase Ic	2,05889	0,81665	0,245	-0,3971	4,5149
		Clase Id	1,80333	0,62415	0,147	-0,1396	3,7462
		Clase Ie	2,63923	0,63168	0,013	0,6982	4,5803
		Clase II	-0,53000	0,74953	0,998	-3,5692	2,5092

Tabla VII.27: Tabla de comparaciones múltiples por clase de defecto para la variable pérdida ósea radiológica mesial.

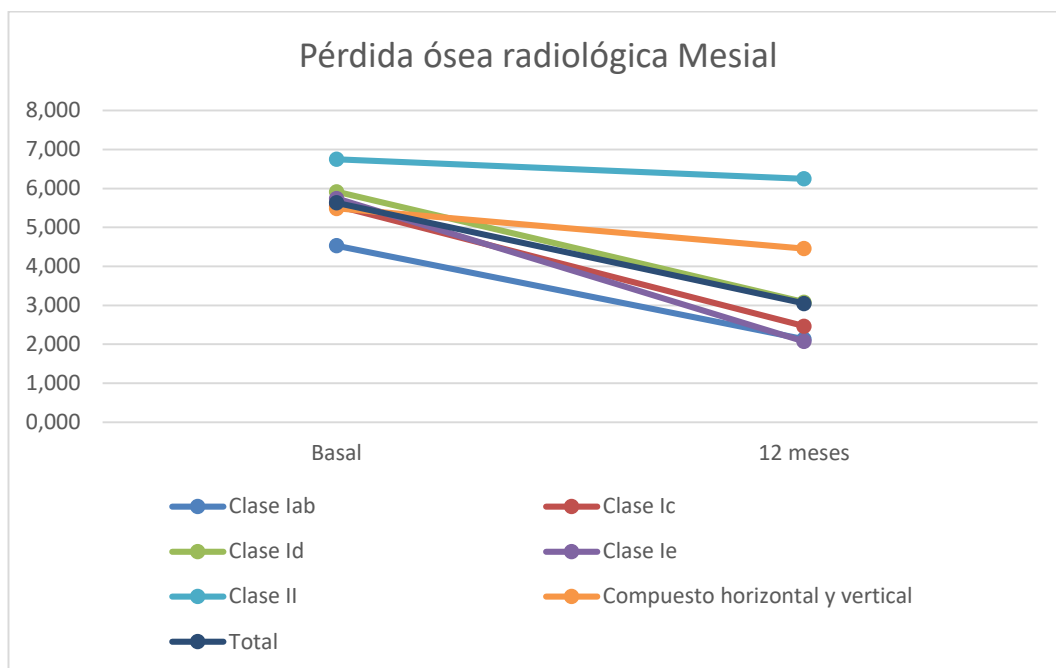


Figura VII.14: Cambios en la pérdida ósea radiológica mesial por Clase de defecto.

○ **Pérdida ósea radiológica en distal.**

A nivel distal se confirman los datos anteriores, observándose diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la regeneración del defecto producida en los defectos Clase II (0,3mm de regeneración) frente a los defectos Clase Ie (4mm de regeneración) ($p=0,047$, Dunnett). Y en los defectos compuestos (1mm de regeneración) frente a los defectos Clase Ie.

Además, se observan diferencias significativas entre los defectos Clase II y los defectos Clase Ic (3,3mm de regeneración) ($p=0,011$, Dunnett) y entre los defectos compuestos y los defectos Clase Ic (Tabla VII.28, Fig. VII.15).

Tratamiento combinado de la periimplantitis mediante implantoplastia y abordaje regenerativo. Estudio observacional prospectivo de una cohorte.

Comparaciones múltiples							
T3 Dunnett							
Variable dependiente		Diferencia de medias (I-J)	Desv. Error	Sig.	90%		
					Límite inferior	Límite superior	
POR_Dif_D	Clase lab	Clase Ic	0,76667	0,87050	0,989	-2,9799	4,5132
		Clase Id	-0,18333	0,94813	1,000	-3,9093	3,5426
		Clase Ie	1,44615	0,75885	0,655	-3,0018	5,8941
		Clase II	-2,30000	0,79582	0,352	-6,5209	1,9209
		Compuesto horizontal y vertical	-1,59000	0,89894	0,696	-5,2709	2,0909
	Clase Ic	Clase lab	-0,76667	0,87050	0,989	-4,5132	2,9799
		Clase Id	-0,95000	0,75502	0,942	-3,3689	1,4689
		Clase Ie	0,67949	0,49695	0,905	-0,9131	2,2721
		Clase II	-3,06667*	0,55176	0,011	-5,0077	-1,1256
		Compuesto horizontal y vertical	-2,35667*	0,69225	0,045	-4,4357	-0,2777
	Clase Id	Clase lab	0,18333	0,94813	1,000	-3,5426	3,9093
		Clase Ic	0,95000	0,75502	0,942	-1,4689	3,3689
		Clase Ie	1,62949	0,62300	0,306	-0,6352	3,8942
		Clase II	-2,11667	0,66754	0,166	-4,5420	0,3086
		Compuesto horizontal y vertical	-1,40667	0,78764	0,682	-3,8881	1,0747
	Clase Ie	Clase lab	-1,44615	0,75885	0,655	-5,8941	3,0018
		Clase Ic	-0,67949	0,49695	0,905	-2,2721	0,9131
		Clase Id	-1,62949	0,62300	0,306	-3,8942	0,6352
		Clase II	-3,74615*	0,35002	0,047	-6,1961	-1,2962
		Compuesto horizontal y vertical	-3,03615*	0,54524	0,002	-4,7635	-1,3088
	Clase II	Clase lab	2,30000	0,79582	0,352	-1,9209	6,5209
		Clase Ic	3,06667*	0,55176	0,011	1,1256	5,0077
		Clase Id	2,11667	0,66754	0,166	-0,3086	4,5420
		Clase Ie	3,74615*	0,35002	0,047	1,2962	6,1961
		Compuesto horizontal y vertical	0,71000	0,59562	0,953	-1,3031	2,7231
	Compuesto horizontal y vertical	Clase lab	1,59000	0,89894	0,696	-2,0909	5,2709
		Clase Ic	2,35667*	0,69225	0,045	0,2777	4,4357
		Clase Id	1,40667	0,78764	0,682	-1,0747	3,8881
		Clase Ie	3,03615*	0,54524	0,002	1,3088	4,7635
		Clase II	-0,71000	0,59562	0,953	-2,7231	1,3031

Tabla VII.28: Tabla de comparaciones múltiples por clase de defecto para la variable pérdida ósea radiológica distal.

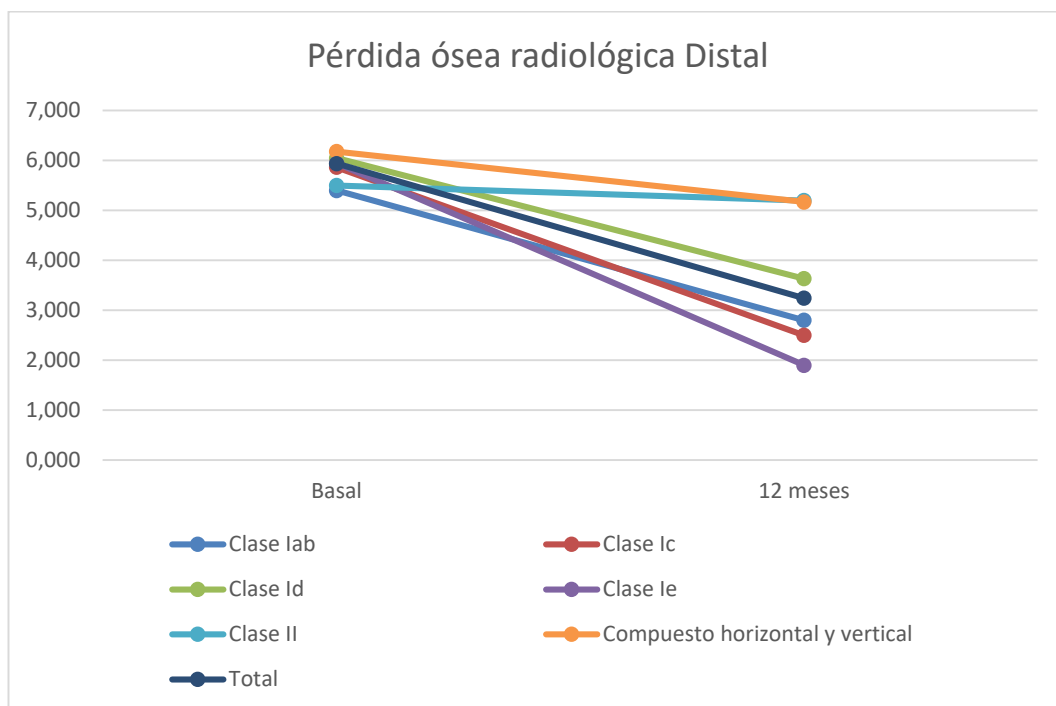


Figura VII.15: Cambios en la pérdida ósea radiológica distal por Clase de defecto.

VIII. DISCUSIÓN

VIII.1. RESULTADOS CLAVE

El análisis de resultados mostró que:

El sangrado al sondaje se redujo de un 100% de los casos previo tratamiento a un 14% tras el período de seguimiento de 12 meses. Este resultado se vio afectado de forma significativa ($p=0,008$, Pearson) por el tipo de defecto. Destacan los defectos horizontales, en los que el 100% de los pacientes continuó sangrado al cabo de 12 meses. Sin embargo, ha de tenerse en cuenta el pequeño tamaño del subgrupo (2 pacientes).

La supuración se redujo de un 48,8% inicialmente, a un 0% 12 meses tras el tratamiento.

La profundidad de sondaje disminuyó de $6,41 \pm 2,11$ mm durante la medición basal a $3,19 \pm 0,99$ mm al cabo de 12 meses; es decir, el sondaje se redujo en una media de $3,22 \pm 2,04$ mm. Esta reducción fue estadísticamente significativa: $p<0,001$ (t de Student).

El defecto óseo radiológico se regeneró una media de $2,64 \pm 1,59$ mm, pasando de niveles de $5,81 \pm 2,06$ mm de pérdida ósea antes del tratamiento a $3,17 \pm 2,17$ mm tras 12 meses. Esta ganancia ósea fue estadísticamente significativa: $p<0,001$ (t de Student). Estos valores fueron equivalentes en la zona mesial y distal del implante: $2,58 \pm 1,7$ y $2,69 \pm 1,74$ mm de regeneración respetivamente ($p<0,001$, t de Student).

Se realizó un análisis de subgrupos, en el que se observó que el tipo de defecto influye en el resultado del tratamiento, en cuanto a los cambios producidos en los niveles óseos radiológicos durante los 12 meses de seguimiento ($p=0,001$), en Mesial ($p=0,014$) y en Distal ($p<0,001$); y en cuanto a la PS 12 meses tras el tratamiento ($p=0,026$).

Así, se determinó que el defecto Ie (o defecto circunferencial) es el que responde de modo más favorable al tratamiento, reduciéndose los niveles de pérdida ósea radiológica una media de 3,9mm. En contraposición, el defecto compuesto (defecto horizontal y vertical) manifiesta resultados significativamente peores a nivel de regeneración tras el tratamiento, con una media de 1mm de ganancia ósea radiológica ($p=0,002$; Dunnet); seguido por el defecto clase II, con 0,4mm de regeneración ($p>0,05$), con el que no se observa diferencias significativas, lo cual podría deberse al pequeño tamaño muestral de este subgrupo (2 pacientes).

VIII.2. LIMITACIONES

El presente trabajo se ha desarrollado siguiendo las recomendaciones de la declaración STROBE en su versión de actualización 4, publicada en 2007 (128). El objetivo principal del mismo fue evaluar los cambios producidos a nivel de tejidos blandos y duros tras el tratamiento con el abordaje combinado de implantoplastia, aplicación de piperacilina/tazobactam y regeneración.

El estudio se diseñó como un estudio observacional prospectivo para valorar y describir la eficacia de dicho sistema, ya que los estudios observacionales

permiten investigar los resultados beneficiosos y perjudiciales de la práctica médica (25).

El primer punto a valorar fue la técnica de implantoplastia. El sistema empleado consta de un conjunto de tres fresas con grano grueso, medio y fino para el pulido de la superficie implantaria. Dada la forma de llama de las fresas, y al complicado abordaje, existe el riesgo de incidir en la zona de la plataforma del implante, y producir microgrietas en la misma. La plataforma del implante es una zona crucial en el mantenimiento de la salud periimplantaria a largo plazo ya que la interfase implante-pilar presenta una gran importancia biomecánica y biológica. En el aspecto mecánico, un desajuste en la conexión implante-pilar puede conducir a la presencia de micromovimientos, aflojamiento o fractura del tornillo, sobrecargas y mala distribución de las fuerzas. A nivel biológico, la presencia de desajustes en esta interfase puede dar lugar a la formación de un reservorio de microorganismos, con la consecuente recidiva de la lesión periimplantaria (133). Este aspecto debe ser tenido en cuenta ya que la utilización del protocolo por parte de profesionales no entrenados disminuiría la efectividad del tratamiento.

Costa-Berenguer y cols. (134) observaron disminuciones en la rugosidad superficial de los implantes de $0.75 \pm 0.08 \mu\text{m Sa}$ originalmente, a $0.1 \pm 0.02 \mu\text{m}$ tras una media de 10 minutos de implantoplastia, mostrando a su vez una mínima reducción en el diámetro del implante ($0.19 \pm 0.03 \text{ mm}$), sin diferencias significativas frente al grupo no pulido.

En contraposición, Chan y cols. (135) realizaron un estudio in vitro en el que observaron mayor riesgo de fractura del implante en implantes con plataforma estrecha ($\leq 3,7$ mm de diámetro) y conexión interna. Sin embargo, dado el pequeño tamaño muestral (tan solo 8 implantes en el grupo control y 8 implantes en el grupo que se realizó implantoplastia), recomiendan emplear dichas técnicas con precaución, y seleccionar implantes de mayor diámetro.

Como se ha desarrollado en el apartado de materiales y métodos, los pacientes fueron sometidos a seguimiento a los 15 días, uno, tres, seis y doce meses tras la intervención. Sin embargo, dado el protocolo de cicatrización sumergida, no en todos los casos se pudo realizar las pruebas clínicas de sondaje a los 15 días. No obstante, dado que el objetivo del estudio ha sido valorar el resultado a l cabo de 12 meses de seguimiento, la ausencia de estos datos carece de importancia a nivel de los resultados del estudio.

En el presente estudio se evaluó la mejora clínica mediante sondaje, valorando la profundidad de sondaje, el sangrado y la supuración al sondaje. Para prevenir posibles sesgos, el sondaje se realizó siempre retirando la corona, ya que la presencia de la misma produce angulaciones en la entrada de la sonda en el surco periimplantario, alterando las mediciones. Este factor se debe tomar en consideración en cuanto a la reproductibilidad del estudio y la generalización del mismo. El sondaje se realizó por un medidor experimentado y calibrado, con sonda CP12.

La presencia de sangrado al sondaje tras la inserción de una sonda en el surco periimplantario con una fuerza de 0,25 Newtons permite detectar la presencia de lesiones inflamatorias en el tejido periodontal. Además, la ausencia de sangrado al sondaje es significativa de salud, con un factor predictivo negativo del 98,5% (136). Esta variable clínica, es un criterio diagnóstico con una buena homogeneidad intra-evaluador (10); sin embargo, una cierta heterogeneidad diagnóstica inter-evaluador para la identificación de mucositis y periimplantitis (acuerdo inter-evaluador: 0,66 índice Kappa). Para evitar este posible sesgo, en el presente estudio los pacientes fueron explorados para su diagnóstico y seguimiento por el mismo profesional en todos los casos.

Por otro lado, algunos autores proponen el uso de nuevas herramientas diagnósticas, como indicadores bioquímicos de periimplantitis en el fluido crevicular (metaloproteinasa 8), que podrían facilitar el diagnóstico (137-139).

A nivel radiográfico, se realizaron radiografías periapicales con técnica de paralelismo para lograr la mayor estandarización. Sin embargo, existe un pequeño sesgo por imprecisión, ya que en función de cómo muerda el paciente el dispositivo paralelizador, la angulación de la radiografía puede variar.

El tamaño muestral del estudio se vio compuesto por 43 pacientes con diferentes lesiones periimplantarias. Se realizó un análisis de subgrupos en función de la clase de defecto; sin embargo, dicho análisis de subgrupos presentó tamaños muestrales pequeños o muy pequeños, como fue el caso de los defectos clase II (defecto horizontal), constituido por tan solo 2 pacientes, o clase Ib, compuesto

por 3, por lo que la potencia estadística de los resultados de los mismos es baja. Para lograr mayor validez externa de los resultados se recomienda realizar estudios en los que se incluyan pacientes con una sola clase de defecto predeterminado, o realizar estudios con mayor tamaño muestral.

Si bien al cabo de doce meses de seguimiento se han observado resultados favorables, dada la vida media esperada en las rehabilitaciones implantosoportadas, se recomienda establecer periodos de seguimiento más largos, que permitan determinar la estabilidad del tratamiento en el tiempo.

VIII.3. INTERPRETACIÓN

Dostie y cols. (113) realizaron un estudio in vitro con discos de titanio de superficie rugosa (SLA: tratamiento superficial mediante grabado ácido combinado con arenado) que inocularon con placa dental en un ambiente anaerobio durante 21 días. A continuación compararon distintos métodos de desinfección: en todos los casos se realizó lavado con suero salino, combinado con: clorhexidina al 1%, ácido ortofosfórico al 35%, tetraciclina 250mg, y un mix de cetrimida 0,3 con clorhexidina 0,1 y EDTA 0,5. En comparación con el uso aislado de suero salino, el recuento bacteriano mostró reducciones de un 33,2% más de bacterias al emplear clorhexidina ($p=0,028$); un 26,1% más al emplear ácido ortofosfórico ($p>0,05$), y un 33,9% más con la aplicación de tetraciclina ($p=0,027$). Sin embargo, al analizar la viabilidad de las bacterias, se observó mayor porcentaje de células muertas en los grupos tratados con clorhexidina y con ácido

ortofosfórico: 11.8% ($p=0.023$) y 6.9% ($p=0.017$), respectivamente; más que con el uso aislado de suero salino.

En el presente estudio se muestran resultados clínicos tras la aplicación de un tratamiento combinado de clorhexidina 0,2 y ácido ortofosfórico 0,37; que muestran reducciones en la profundidad de sondaje, y ausencia de sangrado y supuración al sondaje. Estos resultados corroborarían la reducción en la carga bacteriana en la zona periimplantaria mostrada por Dostie y cols. (113).

Además de la descontaminación química, numerosos autores proponen el uso de antibióticos intralesionales. Así, Carcuac y cols. (140) realizaron un ensayo clínico aleatorizado en el que incluyeron 100 pacientes a los que dividieron en cuatro grupos: antibiótico sistémico (amoxicilina 750mg/12h) combinado con clorhexidina, antibiótico sistémico sin clorhexidina, clorhexidina sin antibiótico y grupo control (no antibiótico y no clorhexidina). Todos los pacientes fueron intervenidos mediante tratamiento quirúrgico. Se establecieron como criterios de éxito del tratamiento: profundidad de sondaje $<5\text{mm}$, ausencia de sangrado y supuración al sondaje y estabilidad del nivel óseo radiológico. Tras un año de seguimiento se identificó un éxito del 45%. La aplicación local de clorhexidina no afectó a los resultados. Por otro lado, la administración de antibióticos sistémicos no influyó sobre el tratamiento en implantes con superficie lisa, mientras que en implantes con la superficie rugosa, el uso de amoxicilina 750mg mostró resultados favorables; a pesar de lo cual, los resultados en dichos implantes fueron significativamente peores.

Faggion y cols. (85) realizaron un metaanálisis en el que incluyeron 11 estudios clínicos aleatorizados en los que se estudiaban los siguientes abordajes no quirúrgicos para el tratamiento de la periimplantitis: desbridamiento (grupo control), láser, desbridamiento combinado con Periochip, sistemas de aire abrasivo, desbridamiento combinado con antibióticos (metronidazol, minociclina o doxiciclina), y desbridamiento combinado con gel de clorhexidina. En sus resultados observaron que el desbridamiento mecánico conjuntamente con la aplicación tópica de antibióticos logró mayores reducciones en la profundidad de sondaje que el tratamiento con desbridamiento mecánico de forma aislada. (0,49mm más de regeneración en el grupo desbridamiento + antibióticos que el grupo control $p<0,05$). El segundo tratamiento más eficaz se obtuvo por la combinación de desbridamiento mecánico y periochip (2,5mg de clorhexidina) (0,4mm más que en el grupo control, $p<0,05$). Por otro lado, al comparar el tratamiento combinado de desbridamiento con antibióticos frente al desbridamiento combinado con clorhexidina, el primer grupo logró una media de 0,262 mm de reducción de la profundidad de sondaje más que el segundo grupo.

Sin embargo, ha de tenerse en cuenta que: de los estudios incluidos en el grupo desbridamiento + antibiótico, uno de los estudios aplicó gel de metronidazol al 25%, sin especificar el seguimiento; el segundo estudio aplicó doxiciclina al 8,5%, con un período de seguimiento de tan solo 4 meses; mientras que el tercer estudio aplicó microesferas de minociclina y se evaluó a los pacientes durante 12 meses. Sin embargo, en el metaanálisis los resultados de estos tres estudios se analizan

de forma conjunta, incurriendo en un sesgo de información que puede conducir a la sobreestimación del efecto.

Javed y cols. (118) incluyeron 10 artículos sobre el uso de antibióticos locales o sistémicos en su revisión sistemática en 2013. De los 10 estudios, seis administraron antibiótico de forma local: en uno de los estudios se administró tetraciclina + doxiciclina; en tres de los estudios se administró minociclina; en un quinto estudio se administró doxiciclina; y en el último tetraciclina combinada con fibras de HCl. Cinco de estos estudios emplearon técnicas de desbridamiento mecánico no quirúrgico previamente a la aplicación del antibiótico. Tan solo en uno de los estudios se sometió a los pacientes a cirugía de acceso, aplicando posteriormente una combinación de tetraciclina y doxiciclina intralesional. En dicho estudio, se observaron reducciones de la profundidad de sondaje y de la supuración, estadísticamente significativas. Estos resultados parecen coincidir con los descritos en el presente estudio, en los que se observan reducciones de la profundidad de sondaje y desaparición de la supuración al cabo de 12 meses de seguimiento; sin embargo, la revisión no aporta datos numéricos para la comparación de resultados.

A pesar de los diferentes protocolos empleados en los artículos recopilados por esta revisión, se observaron reducciones en la profundidad de sondaje estadísticamente significativas en todos los artículos, por lo que los autores no extrajeron ninguna conclusión respecto a la eficacia de administrar antibiótico a nivel sistémico frente a su aplicación a nivel local.

Cabe destacar el estudio realizado por Rams y cols. (141), en el que cultivaron muestras tomadas de 120 pacientes afectados de periimplantitis y analizaron su susceptibilidad a los siguientes antibióticos: doxiciclina 4mg/l, amoxicilina 8mg/l, metronidazol 16mg/l y clindamicina 4mg/l. Un 46,7% de los pacientes presentaron bacterias resistentes a la clindamicina, un 39,2% fueron resistentes a la amoxicilina, un 25% a la doxiciclina, y un 21,7% al metronidazol. Además, un análisis post-hoc mostró que un 6,7% de los pacientes albergaban especies resistentes tanto a la amoxicilina 8mg/l como al metronidazol 16mg/l. En suma, un 71,7% de los 120 pacientes de periimplantitis mostraron patógenos resistentes in vitro a uno o más de los antibióticos estudiados.

Dada la enorme resistencia antibiótica de las bacterias presentes en la periimplantitis, en el presente estudio se ha utilizado el uso de una solución de piperacilina/tazobactam 100/12,5mg. La piperacilina es una penicilina semisintética de amplio espectro que ejerce su actividad bactericida mediante la inhibición de la síntesis de la pared celular y de los septos. El tazobactam es un beta-lactámico que actúa como inhibidor de numerosas β -lactamasas, que con frecuencia producen resistencia a las penicilinas. Tazobactam amplía el espectro antibiótico de la piperacilina de forma que incluye numerosas bacterias productoras de beta-lactamasas que han adquirido resistencia a la piperacilina sola: aerobios y anaerobios gram positivos y gram negativos (27).

La eficacia de esta asociación antibiótica no ha sido valorada en cuanto al recuento bacteriano. Sin embargo al igual que otros autores, la respuesta se ha basado en variables clínicas y posterior resultado tras la regeneración ósea.

A este respecto, González-Regueiro y cols. (142), presentaron un caso clínico intervenido bajo el mismo protocolo que se describe en el presente estudio, que incluye esta combinación antibiótica de piperazilina/tazobactam, y observaron mejoras a nivel clínico evidenciadas por la ausencia de sangrado y supuración al cabo de tres meses.

Atendiendo a la clase de fecceto periimplantario, Schwarz y cols. (23, 80) en 2010 realizaron un estudio sobre 27 implantes que presentaban tres tipos de defectos periimplantarios: clase Ib (Defecto semicircunferencial con dehiscencia vestibular), clase Ic (defecto circunferencial con dehiscencia vestibular) o clase le (defecto circunferencial), de forma que se distribuyeron 3 grupos con 9 implantes en cada grupo. Todos los defectos fueron tratados mediante cirugía de acceso y regeneración con cobertura con membrana colágena. A los 6 y 12 meses de seguimiento se observó que los defectos clase le presentaron mayores reducciones en la profundidad de sondaje (2,9 mm de reducción) y mayores niveles de inserción (2,5mm) comparados con los defectos clase Ib (1,4mm de reducción de sondaje; 0,9mm de inserción); y Ic (1,3mm de reducción de sondaje; 0,9mm de inserción).

Estos datos difieren ligeramente con los resultados obtenidos por el presente trabajo de investigación, donde se observó que en los defectos clase le la profundidad de sondaje se redujo 3,3mm, y el nivel óseo radiológico se regeneró una media de 3,95mm; mientras que en los defectos clase Ib la PS se redujo 2,5mm, y el defecto radiológico se regeneró 2,5mm; y en los defectos clase Ic la

PS se redujo en 4,22mm y el nivel óseo aumentó en 3,16mm. Lográndose mejores resultados en todos los grupos.

Daugela y cols (22), realizaron un metaanálisis sobre 18 artículos en los que se realizaban distintos abordajes regenerativos de la periimplantitis, con períodos de seguimiento de al menos 12 meses. Se incluyeron todos aquellos artículos que analizaran las variables: profundidad de sondaje, sangrado al sondaje y/o nivel óseo radiológico. El metaanálisis obtuvo mejoras de los parámetros clínicos, con una reducción media en la profundidad de sondaje de 2,78mm (2,31-3,25mm) y disminuciones del sangrado al sondaje del 52,5% (41,6-61,3%). A nivel radiológico, dicho análisis obtuvo aumentos de los niveles óseos de 1,97mm (1,58 – 2,35 mm) de media. Por otro lado, los autores compararon el nivel óseo radiológico tras aplicar biomaterial, frente al nivel obtenido tras tratamiento con biomaterial y membrana de recubrimiento. Se observaron mejores resultados en los estudios que emplearon membrana para recubrimiento del material ($2,12 \pm 0,66$ mm) que en los que no se colocó membrana ($1,86 \pm 0,5$ mm). Estos resultados regenerativos son similares a los arrojados por el presente estudio; sin embargo, ha de tenerse en cuenta la gran heterogeneidad de los protocolos incluidos en este metaanálisis en cuanto al tipo de biomaterial y tipo de membrana.

El uso de hueso autólogo ha mostrado resultados favorables en cuanto a la reducción de la profundidad de sondaje ya sea mediante su aplicación de forma aislada o en combinación con una membrana reabsorbible (94).

Además, se han propuesto distintos biomateriales de relleno, entre ellos, el uso de gránulos de titanio, que ha mostrado resultados favorables en cuanto al relleno del defecto periimplantario, así como un incremento en la estabilidad del implante (ISQ) de 1,6 unidades (143).

El uso de xenoinjertos bovinos en defectos profundos ha permitido observar reducciones en la profundidad de sondaje de entre 2,1 y 3,5mm (42, 101). No se han observado diferencias significativas entre el uso de xenoinjertos bovinos o la aplicación de gránulos de titanio, a nivel clínico y a nivel radiológico (144).

Roos-Jansaker y cols. (102) compararon el uso de hidroxiapatita sola frente al uso de hidroxiapatita cubierta por membrana. Tras cinco años de seguimiento observaron niveles de regeneración medios de 1,3 mm en ambos grupos ($p < 0,001$).

Estos resultados positivos se ven respaldados por lo observado en la cohorte presentada, donde se observa regeneración de los defectos de una media de $2,64 \pm 1,59$ mm empleando regeneración con hidroxiapatita sintética cubierta por membrana reabsorbible en todos los casos.

En contraste, Schwarz y cols. (145) mostraron resultados desfavorables en cuanto al uso de hidroxiapatita sintética. Compararon el uso de hidroxiapatita nanocristalina frente al uso de biomaterial xenólogo bovino BioOss® cubierto por membrana reabsorbible porcina. Tras cuatro años de seguimiento observaron peores resultados en el grupo tratado con hidroxiapatita en cuanto a las

reducciones en la profundidad de sondaje: $1,1\pm0,3$ mm frente a $2,5\pm0,9$ mm. Además, tan solo se observó regeneración del defecto óseo radiológico en 5 puntos, frente a 8 puntos en el grupo BioOss®. Sin embargo, debe tenerse en cuenta el pequeño tamaño muestral del estudio: tan solo 19 pacientes en total, así como el sesgo de comprar un grupo en el que se aplica biomaterial sin membrana frente a otro grupo en el que se emplea biomaterial con membrana.

Kim y cols. (146) publicaron un caso clínico en el que se realizó tratamiento quirúrgico en dos fases. En una primera fase se procedió a la cirugía de acceso con apertura de colgajo y legrado del tejido de granulación, seguido por aplicación de clorhexidina al 2% durante cinco minutos, y aplicación de Periocline® (Guidor, Japón) (microesferas con hidrocloreuro de minociclina). Tras 4 semanas, se reintervino a la paciente realizando tratamiento regenerativo del defecto con xenoinjerto y membrana colágena. Tras 30 meses de seguimiento, observaron una regeneración del defecto de 7mm estable en el tiempo. Sin embargo, a pesar del buen resultado observado en este caso clínico, debe tenerse en cuenta la alta morbilidad del procedimiento, al requerir dos intervenciones quirúrgicas.

Matarasso y cols. (147) realizaron un estudio sobre 11 pacientes (11 implantes) afectados por periimplantitis. Realizaron tratamiento quirúrgico combinado. En primer lugar se legró el tejido periimplantario con curetas, seguido por el uso de un sistema de aire abrasivo con polvo de glicina (Air-Flow Master®, Perio Powder®; E.M.S., Suiza). A continuación, emplearon un tratamiento resectivo mediante implantoplastia de la porción del implante situada por encima del defecto intraóseo, y abordaje de cirugía regenerativa con xenoinjerto en el

defecto intraóseo, y procedieron a la cicatrización transmucosa realizando un colgajo de reposición apical. Al cabo de 12 meses, la profundidad de sondaje se redujo de $8,1 \pm 1,8$ mm a $4,0 \pm 1,3$ mm ($P = 0.001$); el porcentaje de localizaciones con sangrado pasó de $19,7 \pm 40,1\%$ a $6,1 \pm 24,0\%$ ($P = 0.032$); y el defecto óseo radiológico mejoró de $8,0 \pm 3,7$ mm a $5,2 \pm 2,2$ mm ($p < 0,001$). A pesar de que estos resultados son acordes a los mostrados en el presente trabajo de investigación, el abordaje descrito por estos autores conllevó recesión de la mucosa periimplantaria de $1,7 \pm 1,5$ mm a nivel basal; a $3,0 \pm 1,8$ mm al final del seguimiento, con el consecuente deterioro estético.

Cabe señalar el estudio observacional de Nart y cols. (148) sobre 13 pacientes (17 implantes) afectados por periimplantitis. Realizaron tratamiento quirúrgico mediante implantoplastia, desinfección con peróxido de hidrógeno al 3% y lavado con suero salino. Posteriormente regeneraron el defecto mediante una combinación de aloinjerto impregnado al 50% con vancomicina (OSTEOmycin V®, Austria) y al 50% con tobramicina (OSTEOmycin T®, Austria). Se empleó membrana colágena hidratada con suero salino y se suturó mediante protocolo no sumergido. Tras 12 meses de seguimiento se observaron reducciones estadísticamente significativas ($p < 0,001$) del sangrado al sondaje (sangrado inicial 100%; sangrado tras 12 meses 29,4%) y de la supuración al sondaje (supuración inicial 88,2%; supuración tras 12 meses 0%). Estos resultados concuerdan con los obtenidos en el presente estudio, donde el sangrado se redujo de un 100 a un 14 por ciento, y la supuración de un 48,8% a cero. Además, registraron reducciones de la profundidad de sondaje media de 6.48 ± 1.26 mm a 3.45 ± 0.43 mm

($p < 0,001$), y reducciones del defecto óseo radiológico de 4.3 ± 1.62 mm a 0.56 ± 0.88 mm ($p < 0,001$). Lo cual coincide con los resultados obtenidos en este trabajo de investigación, en el que reportamos reducciones medias de $3,22 \pm 2,04$ mm en la profundidad de sondaje, y de $2,64 \pm 1,59$ mm del defecto óseo radiológico. Sin embargo, el estudio de Nart y cols. (148) aporta un tamaño muestral pequeño compuesto tan solo por 13 pacientes y 17 implantes, por lo que la potencia estadística es baja.

Recientemente se han propuesto nuevos abordajes como el uso de plasma rico en factores de crecimiento. Sin embargo, Isler y cols. (149) compararon el uso de biomaterial combinado con factores de crecimiento frente al uso de biomaterial y membrana y observaron peores resultados en cuanto a la regeneración del defecto óseo periimplantario para el primer grupo.

Actualmente, se investiga la aplicación de células madre y proteínas morfogenéticas (BMP-2) para el tratamiento de la periimplantitis a nivel experimental en animales, observándose mayor regeneración y reosteointegración (150); sin embargo, dichos modelos experimentales en animales no pueden ser comparados con el presente estudio observacional en pacientes.

Dada la heterogeneidad de los estudios revisados en cuanto a tamaño muestral, protocolo quirúrgico, materiales empleados (tipo de biomaterial, tipo de antibiótico), métodos de evaluación y período de seguimiento, resulta

complejo comparar los resultados del presente estudio. Sin embargo, los datos obtenidos sugieren que el presente protocolo combinado de implantoplastia, desinfección y regeneración con biomaterial embebido en piperacilina/tazobactam logra mejoras clínicas y radiológicas en el defecto periimplantario.

2. GENERALIDAD

La Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) (151) establece ocho niveles de evidencia científica: 1++; 1+; 1-; 2++; 2+; 2-; 3 y 4.

Niveles de evidencia

1++ Metanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.

1+ Metanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgo.

1– Metanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgo.

2++ Revisiones sistemáticas de estudios de cohortes o de casos y controles o estudios de pruebas diagnósticas de alta calidad, estudios de cohortes o de casos y controles de pruebas diagnósticas de alta calidad con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal.

2+ Estudios de cohortes o de casos y controles o estudios de pruebas diagnósticas bien realizadas con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.

2– Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo.

3 Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos.

4 Opinión de expertos.

Dado el diseño de estudio de cohortes, y al bajo riesgo de sesgo, este estudio se catalogaría como 2+, lo que conlleva un nivel de recomendación C, en una escala de la A a la D. Este nivel de evidencia permite la elaboración de recomendaciones para la práctica clínica.

IX. CONCLUSIONES

- 1.- Los defectos periimplantarios tratados con mayor frecuencia en este estudio, correspondieron a los clase Ie, compuestos horizontales/verticales y Ic, diagnosticándose tras un tiempo medio de siete años, tras la colocación de los implantes.
- 2.- El consumo de tabaco guarda una estrecha relación con los defectos clase Ie, mientras que los defectos clase Ic, lo hacen con pacientes exfumadores. Por el contrario el tipo de higiene no ha podido ser relacionado con los diferentes tipos de defectos.
- 3.- Tras doce meses de observación, la presencia de sangrado al sondaje basal desapareció de forma significativa, a excepción de los defectos clase II. Así mismo, la presencia de supuración, al inicio del estudio, no se volvió a observar en ninguno de los pacientes.
- 4.- La profundidad de sondaje, se vio disminuida tras el tratamiento en todos los defectos, siendo mayor en los clase Ic, y menor en los clase II.
- 5.- Los cambios producidos a nivel óseo radiológico fueron favorables en todos los casos, siendo mayores en los defectos clase Ie y Id, y menores en los defectos clase II y compuestos.
- 6.- La técnica de implantoplastia con aplicación de piperacilina-tazobactam y posterior regeneración proporciona resultados favorables, si bien se necesitan más estudios con tamaños muestrales mayores para lograr mayor potencia estadística en el análisis de subgrupos.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Estadística. Asistencia recibida en la última consulta al dentista según sexo y grupo de edad. Población de 15 y más años que ha acudido al dentista alguna vez. Encuesta europea de salud. <http://www.ine.es/jaxi/Datos.htm?path=/t15/p420/a2014/p05/10/&file=02007.px> Inebase; 2014, [
2. Muddugangadhar BC, Amarnath GS, Sonika R, Chheda PS, Garg A. Meta-analysis of Failure and Survival Rate of Implant-supported Single Crowns, Fixed Partial Denture, and Implant Tooth-supported Prostheses. J Int Oral Health. 2015;7(9):11-7.
3. Moraschini V, Poubel LA, Ferreira VF, Barboza Edos S. Evaluation of survival and success rates of dental implants reported in longitudinal studies with a follow-up period of at least 10 years: a systematic review. International journal of oral and maxillofacial surgery. 2015;44(3):377-88.
4. Clementini M, Rossetti PH, Penarrocha D, Micarelli C, Bonachela WC, Canullo L. Systemic risk factors for peri-implant bone loss: a systematic review and meta-analysis. International journal of oral and maxillofacial surgery. 2014;43(3):323-34.
5. Busenlechner D, Furhauser R, Haas R, Watzek G, Mailath G, Pommer B. Long-term implant success at the Academy for Oral Implantology: 8-year follow-up and risk factor analysis. Journal of periodontal & implant science. 2014;44(3):102-8.
6. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol. 2008;35(8 Suppl):282-5.

7. Renvert S, Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Rutger Persson G. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clinical oral implants research*. 2007;18(4):509-16.
8. Lee CT, Huang YW, Zhu L, Weltman R. Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2017;62:1-12.
9. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol*. 2015;42 Suppl 16:S158-71.
10. Merli M, Bernardelli F, Giulianelli E, Toselli I, Moscatelli M, Pagliaro U, et al. Inter-rater agreement in the diagnosis of mucositis and peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2014;41(9):927-33.
11. Fransson C, Wennstrom J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clinical oral implants research*. 2008;19(2):142-7.
12. Ramanauskaite A, Juodzbaly G. Diagnostic Principles of Peri-Implantitis: a Systematic Review and Guidelines for Peri-Implantitis Diagnosis Proposal. *J Oral Maxillofac Res*. 2016;7(3):e8.
13. Carral C, Munoz F, Permuy M, Linares A, Dard M, Blanco J. Mechanical and chemical implant decontamination in surgical peri-implantitis treatment: preclinical "in vivo" study. *J Clin Periodontol*. 2016;43(8):694-701.
14. Renvert S, Roos-Jansaker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol*. 2008;35(8 Suppl):305-15.
15. Persson GR, Samuelsson E, Lindahl C, Renvert S. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results. *J Clin Periodontol*. 2010;37(6):563-73.

16. Figuero E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontology* 2000. 2014;66(1):255-73.
17. Serino G, Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clinical oral implants research*. 2011;22(11):1214-20.
18. Ramanauskaite A, Daugela P, Faria de Almeida R, Saulacic N. Surgical Non-Regenerative Treatments for Peri-Implantitis: a Systematic Review. *J Oral Maxillofac Res*. 2016;7(3):e14.
19. Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clinical oral implants research*. 2007;18(2):179-87.
20. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2008;35(8 Suppl):316-32.
21. Steven-Howe M, Richards D. Surgical regenerative treatment of peri-implantitis. *Evidence-based dentistry*. 2017;18(3):79-81.
22. Daugela P, Cicciu M, Saulacic N. Surgical Regenerative Treatments for Peri-Implantitis: Meta-analysis of Recent Findings in a Systematic Literature Review. *J Oral Maxillofac Res*. 2016;7(3):e15.
23. Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G, Becker J. Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: a randomized controlled clinical study. *J Clin Periodontol*. 2011;38(3):276-84.

24. Schwarz F, Sahm N, Mihatovic I, Golubovic V, Becker J. Surgical therapy of advanced ligature-induced peri-implantitis defects: cone-beam computed tomographic and histological analysis. *J Clin Periodontol*. 2011;38(10):939-49.
25. von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gotsche PC, Vandenbroucke JP. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *Journal of clinical epidemiology*. 2008;61(4):344-9.
26. Norowski PA, Jr., Bumgardner JD. Biomaterial and antibiotic strategies for peri-implantitis: a review. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2009;88(2):530-43.
27. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ficha técnica piperacilina/tazobactam 2016, Septiembre [Available from: <http://www.aemps.gob.es/>].
28. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*. 2008;35(8 Suppl):286-91.
29. Meijer HJ, Raghoobar GM, de Waal YC, Vissink A. Incidence of peri-implant mucositis and peri-implantitis in edentulous patients with an implant-retained mandibular overdenture during a 10-year follow-up period. *J Clin Periodontol*. 2014;41(12):1178-83.
30. Renvert S, Lindahl C, Persson GR. Occurrence of cases with peri-implant mucositis or peri-implantitis in a 21-26 years follow-up study. *J Clin Periodontol*. 2018;45(2):233-40.
31. Derks J, Schaller D, Hakansson J, Wennstrom JL, Tomasi C, Berglundh T. Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population: Prevalence of Peri-implantitis. *J Dent Res*. 2016;95(1):43-9.

32. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8 Suppl):292-304.
33. Albrektsson T, Wennerberg A. Oral implant surfaces: Part 1--review focusing on topographic and chemical properties of different surfaces and in vivo responses to them. *Int J Prosthodont.* 2004;17(5):536-43.
34. Albrektsson T, Wennerberg A. Oral implant surfaces: Part 2--review focusing on clinical knowledge of different surfaces. *Int J Prosthodont.* 2004;17(5):544-64.
35. Renvert S, Polyzois I, Claffey N. How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? *J Clin Periodontol.* 2011;38 Suppl 11:214-22.
36. Carcuac O, Abrahamsson I, Charalampakis G, Berglundh T. The effect of the local use of chlorhexidine in surgical treatment of experimental peri-implantitis in dogs. *J Clin Periodontol.* 2015;42(2):196-203.
37. Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Implant surface characteristics influence the outcome of treatment of peri-implantitis: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2011;38(1):58-64.
38. Quirynen M, Abarca M, Van Assche N, Nevins M, van Steenberghe D. Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2007;34(9):805-15.
39. Baelum V, Ellegaard B. Implant survival in periodontally compromised patients. *Journal of periodontology.* 2004;75(10):1404-12.
40. Astrand P, Engquist B, Anzen B, Bergendal T, Hallman M, Karlsson U, et al. A three-year follow-up report of a comparative study of ITI Dental Implants and

Branemark System implants in the treatment of the partially edentulous maxilla. Clin Implant Dent Relat Res. 2004;6(3):130-41.

41. Passariello C, Pera F, Gigola P. In vitro adhesion of commensal and pathogenic bacteria to commercial titanium implants with different surfaces. Int J Immunopathol Pharmacol. 2013;26(2):453-62.

42. Rocuzzo M, Pittoni D, Rocuzzo A, Charrier L, Dalmaso P. Surgical treatment of peri-implantitis intrabony lesions by means of deproteinized bovine bone mineral with 10% collagen: 7-year-results. Clinical oral implants research. 2017;28(12):1577-83.

43. Wennstrom JL, Ekestubbe A, Grondahl K, Karlsson S, Lindhe J. Oral rehabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis-susceptible subjects. A 5-year prospective study. J Clin Periodontol. 2004;31(9):713-24.

44. Renvert S, Lindahl C, Rutger Persson G. The incidence of peri-implantitis for two different implant systems over a period of thirteen years. J Clin Periodontol. 2012;39(12):1191-7.

45. Katafuchi M, Weinstein BF, Leroux BG, Chen YW, Daubert DM. Restoration contour is a risk indicator for peri-implantitis: A cross-sectional radiographic analysis. J Clin Periodontol. 2018;45(2):225-32.

46. Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Motomura Y, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue: a histologic study in monkeys. The International journal of oral & maxillofacial implants. 1998;13(5):677-83.

47. Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Ohto T, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. Part 3: A histologic study in

monkeys. The International journal of oral & maxillofacial implants. 2000;15(3):425-31.

48. Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Ohto T, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. part 4: a histologic study in monkeys. The International journal of oral & maxillofacial implants. 2002;17(3):384-90.

49. Canullo L, Schlee M, Wagner W, Covani U, Montegrotto Group for the Study of Peri-implant D. International Brainstorming Meeting on Etiologic and Risk Factors of Peri-implantitis, Montegrotto (Padua, Italy), August 2014. The International journal of oral & maxillofacial implants. 2015;30(5):1093-104.

50. Renvert S, Polyzois I. Risk indicators for peri-implant mucositis: a systematic literature review. J Clin Periodontol. 2015;42 Suppl 16:S172-86.

51. Quaranta A, Lim ZW, Tang J, Perrotti V, Leichter J. The Impact of Residual Subgingival Cement on Biological Complications Around Dental Implants: A Systematic Review. Implant Dent. 2017;26(3):465-74.

52. Rotenberg SA, Steiner R, Tatakis DN. Collagen-Coated Bovine Bone in Peri-implantitis Defects: A Pilot Study on a Novel Approach. The International journal of oral & maxillofacial implants. 2016;31(3):701-7.

53. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses. J Clin Periodontol. 2011;38(3):285-92.

54. Chung DM, Oh TJ, Lee J, Misch CE, Wang HL. Factors affecting late implant bone loss: a retrospective analysis. The International journal of oral & maxillofacial implants. 2007;22(1):117-26.

55. Poli PP, Beretta M, Grossi GB, Maiorana C. Risk indicators related to peri-implant disease: an observational retrospective cohort study. *Journal of periodontal & implant science*. 2016;46(4):266-76.
56. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol*. 2006;33(12):929-35.
57. Bouri A, Jr., Bissada N, Al-Zahrani MS, Faddoul F, Nouneh I. Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. *The International journal of oral & maxillofacial implants*. 2008;23(2):323-6.
58. Gobbato L, Avila-Ortiz G, Sohrabi K, Wang CW, Karimbux N. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant health: a systematic review. *The International journal of oral & maxillofacial implants*. 2013;28(6):1536-45.
59. Boynuegri D, Nemli SK, Kasko YA. Significance of keratinized mucosa around dental implants: a prospective comparative study. *Clinical oral implants research*. 2013;24(8):928-33.
60. Ladwein C, Schmelzeisen R, Nelson K, Fluegge TV, Fretwurst T. Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health? A clinical cross-sectional analysis. *Int J Implant Dent*. 2015;1(1):11.
61. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*. 2006;33(4):296-301.
62. Stacchi C, Berton F, Perinetti G, Frassetto A, Lombardi T, Khoury A, et al. Risk Factors for Peri-Implantitis: Effect of History of Periodontal Disease and

Smoking Habits. A Systematic Review and Meta-Analysis. J Oral Maxillofac Res. 2016;7(3):e3.

63. Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. J Clin Periodontol. 2005;32(5):506-11.

64. Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. Clinical oral implants research. 2006;17 Suppl 2:104-23.

65. Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmoussis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. Clinical oral implants research. 2007;18(6):669-79.

66. Rocuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. Clinical oral implants research. 2010;21(5):490-6.

67. Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. Nature reviews Endocrinology. 2011;7(12):738-48.

68. Monje A, Aranda L, Diaz KT, Alarcon MA, Bagramian RA, Wang HL, et al. Impact of Maintenance Therapy for the Prevention of Peri-implant Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis. J Dent Res. 2016;95(4):372-9.

69. Moraschini V, Barboza ES, Peixoto GA. The impact of diabetes on dental implant failure: a systematic review and meta-analysis. International journal of oral and maxillofacial surgery. 2016;45(10):1237-45.

70. Sanchez-Perez A, Moya-Villaescusa MJ, Caffesse RG. Tobacco as a risk factor for survival of dental implants. *Journal of periodontology*. 2007;78(2):351-9.
71. Twito D, Sade P. The effect of cigarette smoking habits on the outcome of dental implant treatment. *PeerJ*. 2014;2:e546.
72. Mendez Neira HA NRA. El tabaco como factor de riesgo de fracaso en un implante. *RAAO*.44(2):6.
73. Kasat V, Ladda R. Smoking and dental implants. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2012;2(2):38-41.
74. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2007;34(6):523-44.
75. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*. 2006;33(4):290-5.
76. DeLuca S, Zarb G. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part II: Peri-implant bone loss. *Int J Prosthodont*. 2006;19(6):560-6.
77. Galindo-Moreno P, Fauri M, Avila-Ortiz G, Fernandez-Barbero JE, Cabrera-Leon A, Sanchez-Fernandez E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clinical oral implants research*. 2005;16(5):579-86.
78. H S. Atlas de implantología. 1 ed. Barcelona: Masson SA; 1995. 384 p.
79. Jovanovic SA. Diagnosis and treatment of peri-implant disease. *Current opinion in periodontology*. 1994:194-204.

80. Schwarz F, Sahm N, Schwarz K, Becker J. Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2010;37(5):449-55.
81. Heitz-Mayfield LJ, Mombelli A. The therapy of peri-implantitis: a systematic review. *The International journal of oral & maxillofacial implants*. 2014;29 Suppl:325-45.
82. Faveri M, Figueiredo LC, Shibli JA, Perez-Chaparro PJ, Feres M. Microbiological diversity of peri-implantitis biofilms. *Advances in experimental medicine and biology*. 2015;830:85-96.
83. Parlar A, Bosshardt DD, Cetiner D, Schafroth D, Unsal B, Haytac C, et al. Effects of decontamination and implant surface characteristics on re-osseointegration following treatment of peri-implantitis. *Clinical oral implants research*. 2009;20(4):391-9.
84. Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, et al. Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*. 2015;42 Suppl 16:S152-7.
85. Faggion CM, Jr., Listl S, Fruhauf N, Chang HJ, Tu YK. A systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials on non-surgical treatments for peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2014;41(10):1015-25.
86. Mombelli A, Feloutzis A, Bragger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clinical oral implants research*. 2001;12(4):287-94.
87. Schwarz F, Jepsen S, Hertten M, Sager M, Rothamel D, Becker J. Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of

ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs. J Clin Periodontol. 2006;33(8):584-95.

88. Kotsovilis S, Karoussis IK, Trianti M, Fourmoussis I. Therapy of peri-implantitis: a systematic review. J Clin Periodontol. 2008;35(7):621-9.

89. Stein JM, Hammacher C, Michael SS. Combination of ultrasonic decontamination, soft tissue curettage, and submucosal air polishing with povidone-iodine application for non-surgical therapy of peri-implantitis: 12 Month clinical outcomes. Journal of periodontology. 2017.

90. Renvert S, Polyzois I. Treatment of pathologic peri-implant pockets. Periodontology 2000. 2018;76(1):180-90.

91. Mahato N, Wu X, Wang L. Management of peri-implantitis: a systematic review, 2010–2015. SpringerPlus. 2016;5.

92. Wang WC, Lagoudis M, Yeh CW, Paranhos KS. Management of peri-implantitis - A contemporary synopsis. Singapore dental journal. 2017;38:8-16.

93. Charalampakis G, Rabe P, Leonhardt A, Dahlen G. A follow-up study of peri-implantitis cases after treatment. J Clin Periodontol. 2011;38(9):864-71.

94. Khoury F, Buchmann R. Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. Journal of periodontology. 2001;72(11):1498-508.

95. Khoshkam V, Suarez-Lopez Del Amo F, Monje A, Lin GH, Chan HL, Wang HL. Long-term Radiographic and Clinical Outcomes of Regenerative Approach for Treating Peri-implantitis: A Systematic Review and Meta-analysis. The International journal of oral & maxillofacial implants. 2016;31(6):1303-10.

96. Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B. Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six-month to 3-year results of a prospective study in

- 17 patients. The International journal of oral & maxillofacial implants. 2000;15(1):125-38.
97. Wiltfang J, Zernial O, Behrens E, Schlegel A, Warnke PH, Becker ST. Regenerative treatment of peri-implantitis bone defects with a combination of autologous bone and a demineralized xenogenic bone graft: a series of 36 defects. Clin Implant Dent Relat Res. 2012;14(3):421-7.
98. Guler B, Uraz A, Yalim M, Bozkaya S. The Comparison of Porous Titanium Granule and Xenograft in the Surgical Treatment of Peri-Implantitis: A Prospective Clinical Study. Clin Implant Dent Relat Res. 2017;19(2):316-27.
99. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. J Clin Periodontol. 2007;34(7):625-32.
100. Nociti FH, Jr., Machado MA, Stefani CM, Sallum EA. Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs: a histometric investigation. The International journal of oral & maxillofacial implants. 2001;16(5):646-52.
101. Roccuzzo M, Bonino F, Bonino L, Dalmaso P. Surgical therapy of peri-implantitis lesions by means of a bovine-derived xenograft: comparative results of a prospective study on two different implant surfaces. J Clin Periodontol. 2011;38(8):738-45.
102. Roos-Jansaker AM, Persson GR, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a 5-year follow-up. J Clin Periodontol. 2014;41(11):1108-14.

103. Schwarz F, Hegewald A, John G, Sahm N, Becker J. Four-year follow-up of combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination. *J Clin Periodontol*. 2013;40(10):962-7.
104. Schwarz F, John G, Schmucker A, Sahm N, Becker J. Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination: a 7-year follow-up observation. *J Clin Periodontol*. 2017;44(3):337-42.
105. Schwarz F, John G, Becker J. Reentry After Combined Surgical Resective and Regenerative Therapy of Advanced Peri-implantitis: A Retrospective Analysis of Five Cases. *The International journal of periodontics & restorative dentistry*. 2015;35(5):647-53.
106. Valderrama P, Blansett JA, Gonzalez MG, Cantu MG, Wilson TG. Detoxification of Implant Surfaces Affected by Peri-Implant Disease: An Overview of Non-surgical Methods. *The Open Dentistry Journal*. 2014;8:77-84.
107. Mellado-Valero A, Buitrago-Vera P, Sola-Ruiz MF, Ferrer-Garcia JC. Decontamination of dental implant surface in peri-implantitis treatment: a literature review. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*. 2013;18(6):e869-76.
108. Tastepe CS, van Waas R, Liu Y, Wismeijer D. Air powder abrasive treatment as an implant surface cleaning method: a literature review. *The International journal of oral & maxillofacial implants*. 2012;27(6):1461-73.
109. Ronay V, Merlini A, Attin T, Schmidlin PR, Sahrman P. In vitro cleaning potential of three implant debridement methods. Simulation of the non-surgical approach. *Clinical oral implants research*. 2017;28(2):151-5.

110. Meyle J. Mechanical, chemical and laser treatments of the implant surface in the presence of marginal bone loss around implants. *European journal of oral implantology*. 2012;5 Suppl:S71-81.
111. Klinge B, Gustafsson A, Berglundh T. A systematic review of the effect of anti-infective therapy in the treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2002;29 Suppl 3:213-25; discussion 32-3.
112. Rismanchian M, Nosouhian S, Shahabouee M, Davoudi A, Nourbakhshian F. Effect of conventional and contemporary disinfectant techniques on three peri-implantitis associated microbiotas. *American journal of dentistry*. 2017;30(1):23-6.
113. Dostie S, Alkadi LT, Owen G, Bi J, Shen Y, Haapasalo M, et al. Chemotherapeutic decontamination of dental implants colonized by mature multispecies oral biofilm. *J Clin Periodontol*. 2017;44(4):403-9.
114. Karoussis IK, Muller S, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Bragger U, Lang NP. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clinical oral implants research*. 2004;15(1):1-7.
115. Subramani K, Wismeijer D. Decontamination of titanium implant surface and re-osseointegration to treat peri-implantitis: a literature review. *The International journal of oral & maxillofacial implants*. 2012;27(5):1043-54.
116. Hallstrom H, Persson GR, Lindgren S, Olofsson M, Renvert S. Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2012;39(6):574-81.
117. Verdugo F, Laksmanna T, Uribarri A. Systemic antibiotics and the risk of superinfection in peri-implantitis. *Archives of oral biology*. 2016;64:39-50.

118. Javed F, Alghamdi AS, Ahmed A, Mikami T, Ahmed HB, Tenenbaum HC. Clinical efficacy of antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *International dental journal*. 2013;63(4):169-76.
119. Faramarzi M, Goharfar Z, Pourabbas R, Kashefimehr A, Shirmohmmadi A. Microbiological and clinical effects of enamel matrix derivative and sustained-release micro-spherical minocycline application as an adjunct to non-surgical therapy in peri-implant mucosal inflammation. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2015;41(4):181-9.
120. Renvert S, Lessem J, Dahlen G, Renvert H, Lindahl C. Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *Journal of periodontology*. 2008;79(5):836-44.
121. Salvi GE, Persson GR, Heitz-Mayfield LJ, Frei M, Lang NP. Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. *Clinical oral implants research*. 2007;18(3):281-5.
122. Persson GR, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Antimicrobial therapy using a local drug delivery system (Arestin) in the treatment of peri-implantitis. I: Microbiological outcomes. *Clinical oral implants research*. 2006;17(4):386-93.
123. Buchter A, Meyer U, Kruse-Losler B, Joos U, Kleinheinz J. Sustained release of doxycycline for the treatment of peri-implantitis: randomised controlled trial. *The British journal of oral & maxillofacial surgery*. 2004;42(5):439-44.
124. Ramos UD, Suaid FA, Wikesjo UME, Susin C, Taba M, Jr., Novaes AB, Jr. Comparison between two antimicrobial protocols with or without guided bone regeneration in the treatment of peri-implantitis. A histomorphometric study in dogs. *Clinical oral implants research*. 2017;28(11):1388-95.

125. Mouratidou A, Karbach J, d'Hoedt B, Al-Nawas B. Antibiotic susceptibility of cocultures in polymicrobial infections such as peri-implantitis or periodontitis: an in vitro model. *Journal of periodontology*. 2011;82(9):1360-6.
126. Schwarz F, Nuesry E, Bieling K, Herten M, Becker J. Influence of an erbium, chromium-doped yttrium, scandium, gallium, and garnet (Er,Cr:YSGG) laser on the reestablishment of the biocompatibility of contaminated titanium implant surfaces. *Journal of periodontology*. 2006;77(11):1820-7.
127. Htet M, Madi M, Zakaria O, Miyahara T, Xin W, Lin Z, et al. Decontamination of Anodized Implant Surface With Different Modalities for Peri-Implantitis Treatment: Lasers and Mechanical Debridement With Citric Acid. *Journal of periodontology*. 2016;87(8):953-61.
128. Kamel MS, Khosa A, Tawse-Smith A, Leichter J. The use of laser therapy for dental implant surface decontamination: a narrative review of in vitro studies. *Lasers in medical science*. 2014;29(6):1977-85.
129. Hayek RR, Araujo NS, Gioso MA, Ferreira J, Baptista-Sobrinho CA, Yamada AM, et al. Comparative study between the effects of photodynamic therapy and conventional therapy on microbial reduction in ligature-induced peri-implantitis in dogs. *Journal of periodontology*. 2005;76(8):1275-81.
130. Schar D, Ramseier CA, Eick S, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: six-month outcomes of a prospective randomized clinical trial. *Clinical oral implants research*. 2013;24(1):104-10.
131. Deppe H, Horch HH, Neff A. Conventional versus CO2 laser-assisted treatment of peri-implant defects with the concomitant use of pure-phase beta-

tricalcium phosphate: a 5-year clinical report. The International journal of oral & maxillofacial implants. 2007;22(1):79-86.

132. Persson LG, Mouhyi J, Berglundh T, Sennerby L, Lindhe J. Carbon dioxide laser and hydrogen peroxide conditioning in the treatment of periimplantitis: an experimental study in the dog. Clin Implant Dent Relat Res. 2004;6(4):230-8.

133. Bishti S, Strub JR, Att W. Effect of the implant-abutment interface on peri-implant tissues: a systematic review. Acta odontologica Scandinavica. 2014;72(1):13-25.

134. Costa-Berenguer X, Garcia-Garcia M, Sanchez-Torres A, Sanz-Alonso M, Figueiredo R, Valmaseda-Castellon E. Effect of implantoplasty on fracture resistance and surface roughness of standard diameter dental implants. Clinical oral implants research. 2018;29(1):46-54.

135. Chan HL, Oh WS, Ong HS, Fu JH, Steigmann M, Sierraalta M, et al. Impact of implantoplasty on strength of the implant-abutment complex. The International journal of oral & maxillofacial implants. 2013;28(6):1530-5.

136. Salvi GE, Lang NP. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. The International journal of oral & maxillofacial implants. 2004;19 Suppl:116-27.

137. Kivela-Rajamaki M, Maisi P, Srinivas R, Tervahartiala T, Teronen O, Husa V, et al. Levels and molecular forms of MMP-7 (matrilysin-1) and MMP-8 (collagenase-2) in diseased human peri-implant sulcular fluid. Journal of periodontal research. 2003;38(6):583-90.

138. Basegmez C, Yalcin S, Yalcin F, Ersanli S, Mijiritsky E. Evaluation of periimplant crevicular fluid prostaglandin E2 and matrix metalloproteinase-8 levels

from health to periimplant disease status: a prospective study. *Implant Dent.* 2012;21(4):306-10.

139. Pokrowiecki R, Mielczarek A, Zareba T, Tyski S. Oral microbiome and peri-implant diseases: where are we now? Therapeutics and clinical risk management. 2017;13:1529-42.

140. Carcuac O, Derks J, Charalampakis G, Abrahamsson I, Wennstrom J, Berglundh T. Adjunctive Systemic and Local Antimicrobial Therapy in the Surgical Treatment of Peri-implantitis: A Randomized Controlled Clinical Trial. *J Dent Res.* 2016;95(1):50-7.

141. Rams TE, Degener JE, van Winkelhoff AJ. Antibiotic resistance in human peri-implantitis microbiota. *Clinical oral implants research.* 2014;25(1):82-90.

142. González-Regueiro I M-RN, Andrés Veiga M, Martínez-González JM. Tratamiento descontaminante y regenerativo de la periimplantitis. 296: . *Gaceta dental* 2017; :108-20.

143. Wohlfahrt JC, Lyngstadaas SP, Ronold HJ, Saxegaard E, Ellingsen JE, Karlsson S, et al. Porous titanium granules in the surgical treatment of peri-implant osseous defects: a randomized clinical trial. *The International journal of oral & maxillofacial implants.* 2012;27(2):401-10.

144. Arab H, Shiezadeh F, Moeintaghavi A, Anbiaei N, Mohamadi S. Comparison of Two Regenerative Surgical Treatments for Peri-Implantitis Defect using Natix Alone or in Combination with Bio-Oss and Collagen Membrane. *Journal of long-term effects of medical implants.* 2016;26(3):199-204.

145. Schwarz F, Sahm N, Bieling K, Becker J. Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone

mineral in combination with a collagen membrane: a four-year clinical follow-up report. *J Clin Periodontol*. 2009;36(9):807-14.

146. Kim JE, Kim HY, Huh JB, Lee JY, Shin SW. A two-stage surgical approach to the treatment of severe peri-implant defect: a 30-month clinical follow-up report. *The Journal of oral implantology*. 2014;40(3):299-305.

147. Matarasso S, Iorio Siciliano V, Aglietta M, Andreuccetti G, Salvi GE. Clinical and radiographic outcomes of a combined resective and regenerative approach in the treatment of peri-implantitis: a prospective case series. *Clinical oral implants research*. 2014;25(7):761-7.

148. Nart J, de Tapia B, Pujol A, Pascual A, Valles C. Vancomycin and tobramycin impregnated mineralized allograft for the surgical regenerative treatment of peri-implantitis: a 1-year follow-up case series. *Clinical oral investigations*. 2018;22(6):2199-207.

149. Isler SC, Soysal F, Ceyhanli T, Bakirarar B, Unsal B. Regenerative surgical treatment of peri-implantitis using either a collagen membrane or concentrated growth factor: A 12-month randomized clinical trial. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2018.

150. Xu L, Sun X, Bai J, Jiang L, Wang S, Zhao J, et al. Reosseointegration Following Regenerative Therapy of Tissue-Engineered Bone in a Canine Model of Experimental Peri-Implantitis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2016;18(2):379-91.

151. Network SIG. In: Scotland HI, editor. SIGN 50: A GUIDELINE DEVELOPER'S HANDBOOK. Edimburgh2011.

XI. ANEXOS

XI.1. ANEXO 1: DICTAMEN DE APROBACIÓN DEL CEIC SAN CARLOS.



Hospital Clínico San Carlos

Comunidad de Madrid

Informe Dictamen Tesis

C.P. - C.I. 18/006-E Tesis Doctoral

23 de enero de 2018

CEIC Hospital Clínico San Carlos

Dra. Mar García Arenillas
Presidenta del CEIC Hospital Clínico San Carlos

CERTIFICA

Que el CEIC Hospital Clínico San Carlos en su reunión del día 10/01/2018, acta 1.1/18 ha evaluado la propuesta de la Tesis Doctoral:

Título: "Tratamiento combinado de la periimplantitis mediante implantoplastia y abordaje regenerativo. Estudio observacional prospectivo de una cohorte".

Código Interno: 18/006-E_Tesis Doctoral

Autora: Iria González Regueiro

Directores: Dr. José María Martínez-González. Dra. Cristina Barona Dorado. Dra. Natalia Martínez Rodríguez
Facultad de Odontología. Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. UCM.

Versión Protocolo Evaluada: 2017

Versión Hoja Información al Paciente Evaluada:

Que en este estudio:

- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
- La capacidad del investigador y los medios disponibles son adecuados para llevar a cabo el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto de los postulados éticos.
- Se cumplen los preceptos éticos formulados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos y en sus posteriores revisiones, así como aquellos exigidos por la normativa legal aplicable en función de las características del estudio.

Es por ello que el Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicha Tesis Doctoral.

Lo que firmo en Madrid, a 23 de enero de 2018

Dra. Mar García Arenillas
Presidenta del CEIC Hospital Clínico San Carlos

XI.2 ANEXO 2: DOCUMENTO DE INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO

INFORMADO PARA LOS PACIENTES.

PROCEDIMIENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO:

Previamente al comienzo del estudio se explicará verbalmente la finalidad del estudio, así como los procedimientos que implica. Si el paciente muestra su conformidad, se entregará a los pacientes el documento de información al paciente para su lectura. Se indicará al paciente que pregunte cualquier duda que pueda tener al respecto del estudio. Se dejará pasar un mínimo de 24 horas para que el paciente otorgue su consentimiento.

DOCUMENTO DE INFORMACIÓN AL PACIENTE Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

INTRODUCCIÓN

Este documento contiene información sobre un estudio clínico en el que se le ha propuesto participar, para comparar el efecto de un tratamiento combinado para la periimplantitis

Lea detenidamente la información que le detallamos, consulte con quien crea necesario y pregunte cualquier duda.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su médico ni se produzca perjuicio alguno en su tratamiento.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

1. ANTECEDENTES Y OBJETIVOS

Los implantes suponen uno de los tratamientos más habituales para rehabilitar la función y la estética dental de los pacientes. Sin embargo, existen factores que influyen en el fracaso implantológico. Entre las causas de fracaso más frecuentes se encuentran las enfermedades periimplantarias

No existe ningún tratamiento que haya demostrado su eficacia a largo plazo para regenerar y mantener la salud periimplantaria. El tratamiento ue se propone combina dos abordaje que han demostrado resultados favorables.

Se proponen como objetivos de este trabajo:

1. Evaluar la mejora de los tejidos blandos y duros que rodean al implante afectado por periimplantitis durante 6 meses tras el tratamiento.

2. METODOLOGÍA

Su participación en el estudio se llevará a cabo de la siguiente manera:

Antes de comenzar se realizará una historia clínica y farmacológica. Deberá responder de forma sincera a todas las preguntas que se le realicen.

Se realizarán las siguientes mediciones:

1. Sondaje de los implantes (así se mide la inflamación de las encías en torno a los implantes)
2. Radiografía periapical de la zona.

Durante su participación en el estudio se realizarán las maniobras habituales de tratamiento resectivo con implantoplastia (es decir, pulir la superficie del implante) acompañado de un tratamiento regenerativo en el que se aplicará hueso granulado (hidroxiapatita sintética) y una membrana colágena. Ambos tratamientos se usan de forma habitual en la práctica del cirujano oral.

3. DURACIÓN

La duración de la intervención quirúrgica será de menos de 2 horas de duración, y de carácter ambulatorio.

4. INCONVENIENTES Y RIESGOS

4.A. INCONVENIENTES

Deberá acudir a las citas convencionales de revisión tras cirugía de implantes:

- 1- Retirada de sutura 15 días tras la intervención. Revisiones a los 30 días, 60 días y 3 meses.

4.B. RIESGOS Y PRECAUCIONES

1. La intervención presenta los riesgos de inflamación, dolor y/o presencia de hematomas habituales tras una intervención quirúrgica a nivel oral.

BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

Se ha demostrado que el tratamiento resectivo (implantoplastia) logra resultados de salud estables en el tiempo. Sin embargo, este tratamiento presenta un compromiso estético. Por otro lado, el abordaje regenerativo ha mostrado efectos favorables para la regeneración de zonas de pérdida ósea en torno a los implantes. Al combinar ambos tratamientos se pretende lograr una regeneración estable a largo plazo.

Las pruebas que se le realizarán para participar en el estudio no conllevan ningún riesgo adicional.

ALTERNATIVAS A LA PARTICIPACIÓN (TRATAMIENTO ALTERNATIVO)

Debido a que el tratamiento que se propone en este estudio clínico comprende las mismas maniobras que se recomiendan para el tratamiento de la periimplantitis, si decide no participar se procederá a realizar mantenimientos periimplantarios con tratamiento no quirúrgico cada 6 meses para tratar de frenar la evolución de la periimplantitis. Sin embargo, se ha demostrado que el tratamiento no quirúrgico no es eficaz.

COMPENSACIÓN ECONÓMICA

Su participación en el estudio no le supondrá ningún gasto. El coste del instrumental necesario será asumido por el investigador principal, sin que repercuta en el paciente.

OTRA INFORMACIÓN RELEVANTE

En cualquier momento usted podrá realizar cualquier consulta o duda al investigador.

Cualquier nueva información referente a los procedimientos utilizados en el estudio y que pueda afectar a su disposición para participar, que se descubra durante su participación, le será comunicada por su médico lo antes posible.

Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos y puede exigir su retirada en cualquier momento.

También debe saber que puede ser excluido del estudio si los investigadores del estudio lo consideran oportuno, ya sea por motivos de seguridad, o porque consideren que no está cumpliendo con los procedimientos establecidos. En cualquiera de los casos, usted recibirá una explicación adecuada del motivo que ha ocasionado su retirada del estudio.

Al firmar la hoja de consentimiento adjunta, se compromete a cumplir con los procedimientos del estudio que se le han expuesto.

PUBLICACIÓN DE LOS RESULTADOS

Los resultados del estudio se harán públicos, según alguno de los cauces aceptados por la comunidad científica, manteniendo en todo momento la confidencialidad y derechos de los participantes.

PERMISO DE REVISIÓN DE HISTORIA CLÍNICA, CONFIDENCIALIDAD Y ACCESO A DATOS

De acuerdo con la Ley 15/1999 de Protección de datos de Carácter Personal los datos personales que se le requieren (por ejemplo: edad, sexo, datos de salud) son los mínimos para cubrir los objetivos del estudio. Deberá responder a las preguntas que le plantee el doctor que le atiende. En caso de no querer responder a dichas preguntas, no podrá participar en el estudio.

En ninguno de los informes del estudio aparecerá su nombre y su identidad no será revelada a persona alguna salvo para cumplir con los fines del estudio, o en el caso de urgencia médica o requerimiento legal.

Sus datos se transferirán de forma codificada. Le será asignado un número que sólo el equipo médico del estudio podrá conectar con su nombre. Los datos podrán también ser utilizados con otros fines de carácter científico. Los resultados del estudio podrán ser comunicados eventualmente a la comunidad científica a través de congresos y/o publicaciones.

De acuerdo con la Ley vigente tiene usted derecho al acceso de sus datos personales; asimismo, y si está justificado, tiene derecho a su rectificación y cancelación. Si así lo desea, deberá solicitarlo al médico que le atiende en este estudio.

En Madrid ade.....de20....

FIRMA Y DNI DEL PARTICIPANTE

FIRMA DEL INVESTIGADOR

CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO

[Copia para el investigador]

Yo (nombre y apellidos) D./Dña _____ en _____
pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente, DECLARO que:

He leído la información que se me ha entregado, he recibido suficiente información sobre el estudio, y he podido hacer preguntas a la Dra. _____ con nº de colegiado _____ y considero que he comprendido la naturaleza y propósito del procedimiento y el estudio.

Comprendo que mi participación es voluntaria y que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y DOY MI CONSENTIMIENTO para el acceso y utilización de mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información.

En Madrid ade.....de20....

FIRMA DEL PARTICIPANTE

FIRMA DEL INVESTIGADOR

DNI DEL PACIENTE

CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO

(Copia para el paciente)

Yo (nombre y apellidos) D./Dña _____ en
pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente, DECLARO que:

He leído la información que se me ha entregado, he recibido suficiente información sobre el estudio, y he podido hacer preguntas a la Dra. con nº de colegiado y considero que he comprendido la naturaleza y propósito del procedimiento y el estudio.

Comprendo que mi participación es voluntaria y que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y DOY MI CONSENTIMIENTO para el acceso y utilización de mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información.

En Madrid ade.....de20....

FIRMA DEL PARTICIPANTE

FIRMA DEL INVESTIGADOR

DNI DEL PACIENTE

XI.3. ANEXO 3: CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS DEL OBSERVADOR

Nº Paciente:		Fecha:
Fecha de nacimiento: 0 / 0 / 19..	Sexo	Raza:

Anamnesis y antecedentes personales (patologías sistémicas):

Antecedentes familiares:

Historia farmacológica (anotar las alergias medicamentosas):

- Fumador:**
- ☐ Exfumador
 - ☐ No
 - ☐ <10 cigarrillos/día
 - ☐ 10-20 cigarrillos/día
 - ☐ >20 cigarrillos día

Higiene

- Frecuencia de cepillado:**
- ☐ < 1 vez/día
 - ☐ 1 vez/día
 - ☐ 2 veces/día
 - ☐ 3 veces/día

Uso de cepillo interdental (o hilo dental):

- ☐ No
- ☐ ocasional (en caso de empaquetamiento)
- ☐ 1 vez/día
- ☐ 2 o + veces/día

Uso de irrigador bucal: ☐ No

☐ Sí

Tipo de implante:

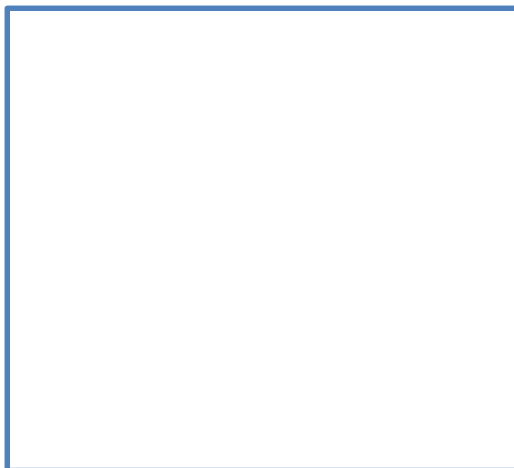
- Marca:
- Tipo de conexión (interna o externa):
- Tratamiento superficial:

Fecha de colocación:

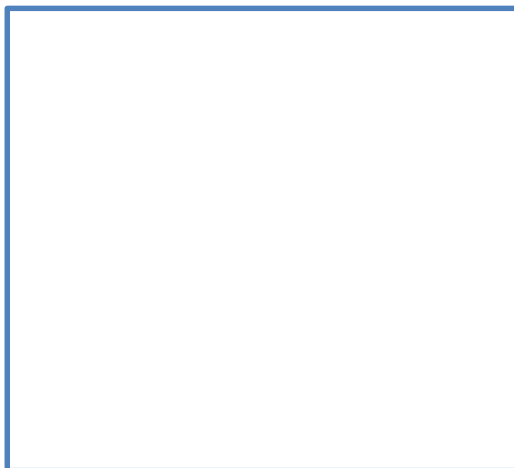
Sondaje en mm(con sonda CP12):

	PS mm	Sangrado		Supuración	
		Sí	No	Sí	No
Mesial					
Distal					
Vestibular					
Lingual/Palatino					

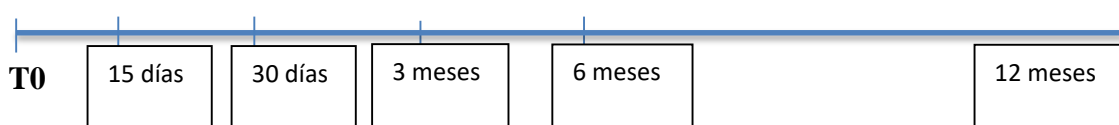
Radiografía periapical previa intervención:



Radiografía periapical postquirúrgica:



Controles clínicos):



T0: Definir tipo de defecto (nº paredes):

15 días	PS (mm)	Sangrado		Supuración	
		Sí	No	Sí	No
Mesial					
Distal					
Vestibular					
Lingual/P					

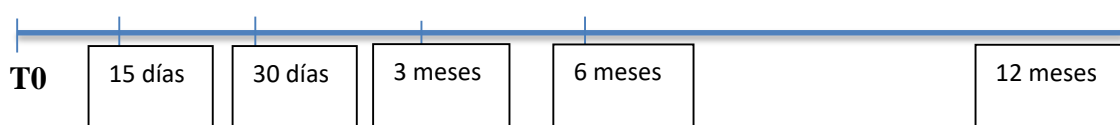
30 días	PS (mm)	Sangrado		Supuración	
		Sí	No	Sí	No
Mesial					
Distal					
Vestibular					
Lingual/P					

3 meses	PS (mm)	Sangrado		Supuración	
		Sí	No	Sí	No
Mesial					
Distal					
Vestibular					
Lingual/P					

6 meses	PS (mm)	Sangrado		Supuración	
		Sí	No	Sí	No
Mesial					
Distal					
Vestibular					
Lingual/P					

12 meses	PS (mm)	Sangrado		Supuración	
		Sí	No	Sí	No
Mesial					
Distal					
Vestibular					
Lingual/P					

Controles radiológicos:



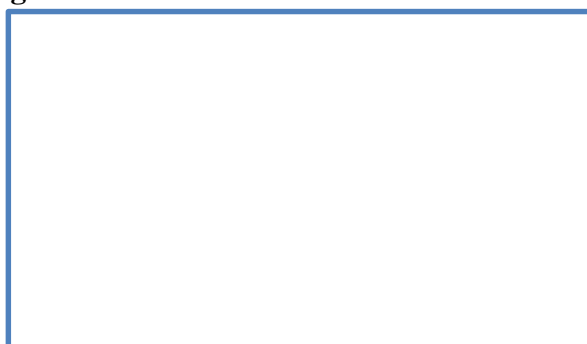
15 días	Distancia hueso-hueso esperado(mm)
Mesial	
Distal	

Radiografía:



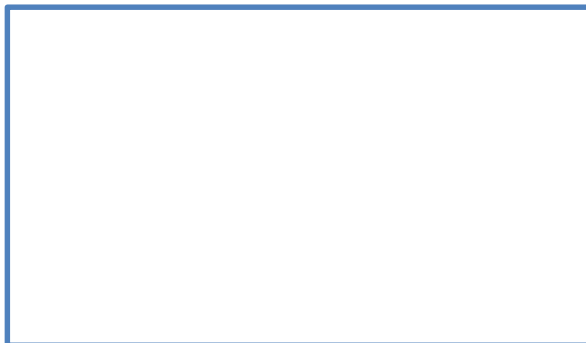
30 días	Distancia hueso-hueso esperado(mm)
Mesial	
Distal	

Radiografía:



3 meses	Distancia hueso-hueso esperado(mm)
Mesial	
Distal	

Radiografía:



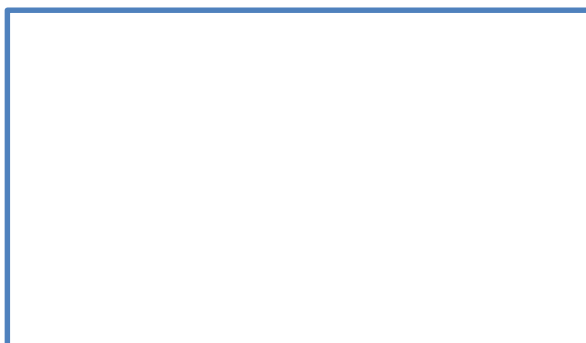
6 meses	Distancia hueso-hueso esperado(mm)
Mesial	
Distal	

Radiografía:



12 meses	Distancia hueso-hueso esperado(mm)
Mesial	
Distal	

Radiografía:



¿El paciente ha completado el estudio? (Táchese lo que proceda)

Sí ☐

No ☐

En caso de no haber completado el estudio, anotar las causas y la fecha de abandono o retirada:

Incidencias:

XI.4. ANEXO 4: TABLAS DE RESULTADOS

Estadística descriptiva:

Estadísticos							
	N		Mediana	Mediana	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
	Válidos	Perdidos					
Edad	43	0	60,19	64,00	9,26	34	74
Tiempo	43	0	7,79	8,00	3,71	1	17
Sondaje_Basal	43	0	6,41	6,50	2,11	3,25	14,00
Sondaje_12m	43	0	3,19	3,00	,99	1,00	6,50
POR_Basal_Mediana	43	0	5,81	6,00	2,06	2,75	15,70
POR_Basal_M	43	0	5,63	5,50	2,16	2,0	15,0
POR_Basal_D	43	0	5,94	6,00	2,21	2,1	16,5
POR_12m_Mediana	43	0	3,17	3,00	2,17	0,00	10,70
POR_12m_M	43	0	3,05	2,50	2,23	0,0	10,0
POR_12m_D	43	0	3,24	3,00	2,23	0,0	11,4

Tabla XI.1: Análisis descriptivo de las variables cuantitativas.

Sangrado_Basal			Frecuencia	Porcentaje
Válido	Si		43	100,0
Sangrado_12m				
			Frecuencia	Porcentaje
Válido	No		37	86,0
	Si		6	14,0
	Total		43	100,0
Supuración_Basal				
			Frecuencia	Porcentaje
Válido	No		22	51,2
	Si		21	48,8
	Total		43	100,0
Supuración_12m				
			Frecuencia	Porcentaje
Válido	No		43	100,0

Tabla XI.2: Análisis de frecuencia de las variables dicotómicas.

Fármacos

Tabla cruzada Fármacos*Tipo de defecto

Tipo de defecto								Total	
		Clase Ib	Clase Ic	Clase Id	Clase Ie	Clase II	Compuesto horizontal y vertical		
Fármacos	no	Recuento	0	4	2	6	0	3	15
		% dentro de Fármacos	0,0%	26,7%	13,3%	40,0%	0,0%	20,0%	100,0%
		Residuo corregido	-1,3	0,7	-0,1	1,0	-1,1	-0,4	
	0-2	Recuento	3	3	1	6	2	2	17
		% dentro de Fármacos	17,6%	17,6%	5,9%	35,3%	11,8%	11,8%	100,0%
		Residuo corregido	2,2	-0,4	-1,2	0,6	1,8	-1,4	
	>3	Recuento	0	2	3	1	0	5	11
		% dentro de Fármacos	0,0%	18,2%	27,3%	9,1%	0,0%	45,5%	100,0%
		Residuo corregido	-1,1	-0,3	1,5	-1,8	-0,8	2,0	
Total	Recuento	3	9	6	13	2	10	43	
	% dentro de Fármacos	7,0%	20,9%	14,0%	30,2%	4,7%	23,3%	100,0%	

Tabla XI.3: Distribución del consumo de fármacos según el tipo de defecto.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	15,815 ^a	10	0,105	0,093		
Razón de verosimilitud	17,627	10	0,062	0,120		
Prueba exacta de Fisher	12,904			0,155		
Asociación lineal por lineal	,541 ^b	1	0,462	0,503	0,252	0,037
N de casos válidos	43					

a. 17 casillas (94,4%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,51.

b. El estadístico estandarizado es ,736.

Tabla XI.4: análisis inferencial de la correlación entre consumo de fármacos y tipo de defecto.

ANOVA Fármacos

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Sondaje_Basal	Entre grupos	22,418	2	11,209	2,723	0,078
	Dentro de grupos	164,672	40	4,117		
	Total	187,090	42			
Sondaje_12m	Entre grupos	2,889	2	1,444	1,496	0,236
	Dentro de grupos	38,623	40	0,966		
	Total	41,512	42			
POR_12m_Media	Entre grupos	18,847	2	9,423	2,111	0,134
	Dentro de grupos	178,556	40	4,464		
	Total	197,403	42			
POR_12m_M	Entre grupos	19,222	2	9,611	2,025	0,145
	Dentro de grupos	189,846	40	4,746		
	Total	209,067	42			
POR_12m_D	Entre grupos	21,543	2	10,771	2,310	0,112
	Dentro de grupos	186,543	40	4,664		
	Total	208,086	42			
Sondaje_Dif	Entre grupos	9,645	2	4,823	1,163	0,323
	Dentro de grupos	165,886	40	4,147		
	Total	175,532	42			
POR_Dif_Media	Entre grupos	4,325	2	2,163	0,847	0,436
	Dentro de grupos	102,156	40	2,554		
	Total	106,481	42			
POR_Dif_M	Entre grupos	4,539	2	2,270	0,774	0,468
	Dentro de grupos	117,306	40	2,933		
	Total	121,845	42			
POR_Dif_D	Entre grupos	6,537	2	3,269	1,089	0,346
	Dentro de grupos	120,062	40	3,002		
	Total	126,599	42			

Tabla XI.5: análisis de correlación entre el consumo de fármacos y las variables: sondaje (basal y 12 meses); POR=pérdida ósea radiológica media, mesial y distal (basal y 12 meses); diferencia en sondaje y pérdida ósea radiológica basal-12meses.

Tipo de defecto * Higiene

Tabla cruzada

Tipo de defecto			Higiene				Total
			cepillado1 -2 veces	cepillad o 3 veces	cepillado + hilo/interdenta I	cepillad o + irrigador	
Tipo de defecto	Clase Ib	Recuento	0	1	0	2	3
		% dentro de Tipo de defecto	0,0%	33,3%	0,0%	66,7%	100,0 %
		Residuo corregido	-1,0	1,0	-0,7	0,6	
	Clase Ic	Recuento	3	2	2	2	9
		% dentro de Tipo de defecto	33,3%	22,2%	22,2%	22,2%	100,0 %
		Residuo corregido	0,8	0,8	1,1	-2,0	
	Clase Id	Recuento	1	0	2	3	6
		% dentro de Tipo de defecto	16,7%	0,0%	33,3%	50,0%	100,0 %
		Residuo corregido	-0,4	-1,1	1,8	-0,1	
	Clase Ie	Recuento	1	2	1	9	13
		% dentro de Tipo de defecto	7,7%	15,4%	7,7%	69,2%	100,0 %
		Residuo corregido	-1,6	0,2	-0,5	1,6	
	Clase II	Recuento	1	1	0	0	2
		% dentro de Tipo de defecto	50,0%	50,0%	0,0%	0,0%	100,0 %
		Residuo corregido	0,9	1,5	-0,5	-1,5	
	Compuesto horizontal y vertical	Recuento	4	0	0	6	10
		% dentro de Tipo de defecto	40,0%	0,0%	0,0%	60,0%	100,0 %
		Residuo corregido	1,4	-1,5	-1,3	0,6	
Total		Recuento	10	6	5	22	43
		% dentro de Tipo de defecto	23,3%	14,0%	11,6%	51,2%	100,0 %

Tabla XI.6: distribución de hábitos de higiene por tipo de defecto.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significaci3n asint3tica (bilateral)	Significaci3n exacta (bilateral)	Significaci3n exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	18,578 ^a	15	0,233	0,231		
Raz3n de verosimilitud	22,615	15	0,093	0,157		
Prueba exacta de Fisher	17,760			0,128		
Asociaci3n lineal por lineal	,000 ^b	1	0,999	1,000	0,514	0,030
N de casos v3lidos	43					

a. 22 casillas (91,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento m3nimo esperado es ,23.

b. El estad3stico estandarizado es -,002.

Tabla XI.7: Correlaci3n entre tipo de defecto e higiene.

Tiempo

Correlaciones

	Correlaci3n de Pearson	Tiempo	
		Sig. (bilateral)	N
Sondaje_12m	0,033	0,832	43
POR_12m_Media	0,011	0,943	43
POR_12m_M	0,001	0,996	43
POR_12m_D	0,011	0,943	43
Sondaje_Dif	-0,163	0,297	43
POR_Dif_Media	-0,070	0,654	43
POR_Dif_M	-0,068	0,667	43
POR_Dif_D	-0,045	0,773	43

Tabla XI.8: Correlaci3n entre tiempo y profundidad de sondaje, y POR=p3rdida 3sea radiol3gica (media, mesial y distal) a los 12 meses; y correlaci3n entre tiempo y diferencias producidas en sondaje y p3rdida 3sea radiol3gica.

Correlaciones no paramétricas

Correlaciones

		Tiempo		
		Coeficiente de correlación	Sig. (bilateral)	N
Tau_b de Kendall	Sondaje_12m	0,055	0,637	43
	POR_12m_Media	-0,019	0,866	43
	POR_12m_M	-0,005	0,966	43
	POR_12m_D	-0,031	0,783	43
	Sondaje_Dif	-0,183	0,106	43
	POR_Dif_Media	-0,083	0,454	43
	POR_Dif_M	-0,099	0,374	43
	POR_Dif_D	-0,046	0,679	43

TablaXI.9: correlación entre tiempo y sondaje y pérdida ósea radiológica (POR) a los 12 meses; y entre tiempo y cambios observados en sondaje y pérdida ósea radiológica (Dif=diferencia).

Tratamiento combinado de la periimplantitis mediante implantoplastia y abordaje regenerativo. Estudio observacional prospectivo de una cohorte.

Tipo de defecto * Sangrado_Basal				
Tabla cruzada				
			Sangrado_Basal	
			Si	Total
Tipo de defecto	Clase Ia	Recuento	3	3
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	100,0%
		Residuo corregido		
	Clase Ib	Recuento	9	9
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	100,0%
		Residuo corregido		
	Clase Id	Recuento	6	6
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	100,0%
		Residuo corregido		
	Clase Ie	Recuento	13	13
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	100,0%
		Residuo corregido		
	Clase II	Recuento	2	2
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	100,0%
		Residuo corregido		
	Compuesto horizontal y vertical	Recuento	10	10
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	100,0%
		Residuo corregido		
Total	Recuento	43	43	
	% dentro de Tipo de defecto	100,0%	100,0%	
Pruebas de chi-cuadrado				
	Valor			
Chi-cuadrado de Pearson	a			
N de casos válidos	43			
a. No se han calculado estadísticos porque Sangrado_Basal es una constante.				

TablaXI.10: Correlación entre tipo de defecto y sangrado basal.

Tratamiento combinado de la periimplantitis mediante implantoplastia y abordaje regenerativo. Estudio observacional prospectivo de una cohorte.

Tipo de defecto * Supuración_Basal						
Tabla cruzada						
Tipo de defecto	Clase lab	Recuento	Supuración_Basal		Total	
			No	Si		
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	0,0%	100,0%	
		Residuo corregido	1,8	-1,8		
	Clase Ic	Recuento	3	6	9	
		% dentro de Tipo de defecto	33,3%	66,7%	100,0%	
		Residuo corregido	-1,2	1,2		
	Clase Id	Recuento	3	3	6	
		% dentro de Tipo de defecto	50,0%	50,0%	100,0%	
		Residuo corregido	-0,1	0,1		
	Clase Ie	Recuento	7	6	13	
		% dentro de Tipo de defecto	53,8%	46,2%	100,0%	
		Residuo corregido	0,2	-0,2		
	Clase II	Recuento	1	1	2	
		% dentro de Tipo de defecto	50,0%	50,0%	100,0%	
		Residuo corregido	0,0	0,0		
	Compuesto horizontal y vertical	Recuento	5	5	10	
		% dentro de Tipo de defecto	50,0%	50,0%	100,0%	
		Residuo corregido	-0,1	0,1		
Total		Recuento	22	21	43	
		% dentro de Tipo de defecto	51,2%	48,8%	100,0%	
Pruebas de chi-cuadrado						
	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	4,056 ^a	5	0,541	0,608		
Razón de verosimilitud	5,232	5	0,388	0,526		
Prueba exacta de Fisher	4,027			0,588		
Asociación lineal por lineal	,068 ^b	1	0,794	0,851	0,435	0,073
N de casos válidos	43					
a. 9 casillas (75,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,98.						
b. El estadístico estandarizado es ,261.						

TablaXI.11: Correlación entre tipo de defecto y supuración basal.

Tipo de defecto * Supuración_12m

Tabla cruzada

			Supuración_12m	
			No	Total
Tipo de defecto	Clase Iab	Recuento	3	3
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	100,0%
		Residuo corregido		
	Clase Ic	Recuento	9	9
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	100,0%
		Residuo corregido		
	Clase Id	Recuento	6	6
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	100,0%
		Residuo corregido		
	Clase Ie	Recuento	13	13
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	100,0%
		Residuo corregido		
	Clase II	Recuento	2	2
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	100,0%
		Residuo corregido		
	Compuesto horizontal y vertical	Recuento	10	10
		% dentro de Tipo de defecto	100,0%	100,0%
		Residuo corregido		
Total	Recuento		43	43
	% dentro de Tipo de defecto		100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor
Chi-cuadrado de Pearson	.a
N de casos válidos	43

Tabla XI.12: Correlación entre tipo de defecto y sangrado 12 meses.

Variables diferencia basal-12meses

	N						
	Válido	Perdido	Media	Mediana	Desv. Desviación	Mínimo	Máximo
Sondaje_Dif	43	0	-3,22	-3,00	2,04	-11,00	0,00
POR_Dif_Media	43	0	-2,64	-3,00	1,59	-5,85	0,40
POR_Dif_M	43	0	-2,58	-2,50	1,70	-5,50	1,00
POR_Dif_D	43	0	-2,70	-3,00	1,74	-6,20	0,80

Tabla XI.13: Cambios producidos en la profundidad de sondaje y en la pérdida ósea radiológica mesial, distal y media: se halló la diferencia basal-12 meses y el resultado se analizó como una variable: variable diferencia (dif).

Profundidad de Sondaje y Pérdida ósea por tipo de defecto.

Descriptivos									
		N	Medi a	Desv. Desviaci ón	Desv. Error	95% del intervalo de confianza para la media		Mini mo	Máxi mo
Tiempo	Clase lab	3	8,00	2,646	1,528	1,43	14,57	6	11
	Clase Ic	9	6,78	3,492	1,164	4,09	9,46	2	12
	Clase Id	6	7,67	4,633	1,892	2,80	12,53	1	13
	Clase Ie	13	8,77	3,219	0,893	6,82	10,71	5	12
	Clase II	2	4,00	2,828	2,000	-21,41	29,41	2	6
	Compue sto horizonta l y vertical	10	8,20	4,417	1,397	5,04	11,36	2	17
	Total	43	7,79	3,713	0,566	6,65	8,93	1	17
Sondaje_Basal	Clase lab	3	5,000 0	1,00000	0,577 35	2,515 9	7,484 1	4,00	6,00
	Clase Ic	9	7,111 1	1,59154	0,530 51	5,887 7	8,334 5	4,25	9,00
	Clase Id	6	6,583 3	0,91742	0,374 54	5,620 6	7,546 1	5,50	8,00
	Clase Ie	13	6,503 8	1,88088	0,521 66	5,367 2	7,640 4	3,25	10,00
	Clase II	2	6,750 0	2,47487	1,750 00	- 15,48 59	28,98 59	5,00	8,50
	Compue sto horizonta l y vertical	10	5,900 0	3,30866	1,046 29	3,533 1	8,266 9	3,25	14,00
	Total	43	6,408 1	2,11057	0,321 86	5,758 6	7,057 7	3,25	14,00
POR_Basal_M edia	Clase lab	3	4,966 7	0,96090	0,554 78	2,579 7	7,353 7	4,10	6,00
	Clase Ic	9	5,705 6	1,47361	0,491 20	4,572 8	6,838 3	3,00	7,50
	Clase Id	6	5,983 3	1,14091	0,465 77	4,786 0	7,180 6	4,50	7,70
	Clase Ie	13	5,919 2	1,01274	0,280 88	5,307 2	6,531 2	3,70	7,20
	Clase II	2	6,125 0	1,66170	1,175 00	- 8,804 8	21,05 48	4,95	7,30
	Compue sto horizonta l y vertical	10	5,830 0	3,88016	1,227 02	3,054 3	8,605 7	2,75	15,70
	Total	43	5,805 8	2,06482	0,314 88	5,170 4	6,441 3	2,75	15,70

Tratamiento combinado de la periimplantitis mediante implantoplastia y abordaje regenerativo. Estudio observacional prospectivo de una cohorte.

POR_Basal_M	Clase lab	3	4,533	0,5033	0,2906	3,283	5,784	4,0	5,0
	Clase Ic	9	5,556	2,2001	0,7334	3,864	7,247	2,0	8,0
	Clase Id	6	5,917	1,1143	0,4549	4,747	7,086	5,0	7,5
	Clase Ie	13	5,746	0,8303	0,2303	5,244	6,248	4,4	7,0
	Clase II	2	6,750	2,0506	1,4500	- 11,674	25,174	5,3	8,2
	Compuesto horizontal y vertical	10	5,490	3,8144	1,2062	2,761	8,219	2,0	15,0
	Total	43	5,633	2,1597	0,3293	4,968	6,297	2,0	15,0
POR_Basal_D	Clase lab	3	5,400	1,4422	0,8327	1,817	8,983	4,2	7,0
	Clase Ic	9	5,867	1,2520	0,4173	4,904	6,829	3,5	7,5
	Clase Id	6	6,050	1,5281	0,6238	4,446	7,654	4,0	7,9
	Clase Ie	13	5,946	1,3439	0,3727	5,134	6,758	3,0	8,0
	Clase II	2	5,500	1,2728	0,9000	-5,936	16,936	4,6	6,4
	Compuesto horizontal y vertical	10	6,180	4,0960	1,2953	3,250	9,110	2,1	16,5
	Total	43	5,940	2,2073	0,3366	5,260	6,619	2,1	16,5

Tabla XI.14: distribución de profundidad de sondaje y pérdida ósea radiológica encontrados en cada clase de defecto.

Diferencia en sondaje y pérdida ósea por tipo de defecto

Analisis de la Varianza

		Descriptivos							
		N	Medi a	Desv. Desviaci ón	Desv. Error	95% del intervalo de confianza para la media		Mínim o	Máxim o
Sondaje_Dif	Clase lab	3	- 2,500 0	1,32288	0,7637 6	- 5,786 2	0,7862	-3,50	-1,00
	Clase Ic	9	- 4,222 2	1,60782	0,5359 4	- 5,458 1	- 2,9863	-6,00	-1,75
	Clase Id	6	- 3,250 0	1,40535	0,5737 3	- 4,724 8	- 1,7752	-6,00	-2,00
	Clase Ie	13	- 3,369 2	1,48794	0,4126 8	- 4,268 4	- 2,4701	-6,00	-1,25
	Clase II	2	- 1,750 0	0,35355	0,2500 0	- 4,926 6	1,4266	-2,00	-1,50
	Compues to horizontal y vertical	10	- 2,625 0	3,26652	1,0329 6	- 4,961 7	- 0,2883	-11,00	0,00
	Total	43	- 3,222 1	2,04434	0,3117 6	- 3,851 2	- 2,5929	-11,00	0,00
POR_Dif_Me dia	Clase lab	3	- 2,533 3	0,83865	0,4841 9	- 4,616 7	- 0,4500	-3,50	-2,00
	Clase Ic	9	- 3,166 7	1,35854	0,4528 5	- 4,210 9	- 2,1224	-5,85	-1,00
	Clase Id	6	- 2,550 0	0,58566	0,2391 0	- 3,164 6	- 1,9354	-3,20	-1,80
	Clase Ie	13	- 3,950 0	0,62450	0,1732 1	- 4,327 4	- 3,5726	-5,05	-3,00
	Clase II	2	- 0,400 0	0,56569	0,4000 0	- 5,482 5	4,6825	-0,80	0,00
	Compues to horizontal y vertical	10	- 1,000 0	1,55546	0,4918 8	- 2,112 7	0,1127	-5,00	0,40
	Total	43	- 2,640 7	1,59225	0,2428 2	- 3,130 7	- 2,1507	-5,85	0,40

Tratamiento combinado de la periimplantitis mediante implantoplastia y abordaje regenerativo. Estudio observacional prospectivo de una cohorte.

POR_Dif_M	Clase lab	3	- 2,400 0	0,65574	0,3785 9	- 4,029 0	- 0,7710	-3,00	-1,70
	Clase Ic	9	- 3,088 9	1,78777	0,5959 2	- 4,463 1	- 1,7147	-5,50	0,00
	Clase Id	6	- 2,833 3	0,68313	0,2788 9	- 3,550 2	- 2,1164	-4,00	-2,00
	Clase Ie	13	- 3,669 2	1,06488	0,2953 5	- 4,312 7	- 3,0257	-5,30	-2,00
	Clase II	2	- 0,500 0	0,70711	0,5000 0	- 6,853 1	5,8531	-1,00	0,00
	Compues to horizontal y vertical	10	- 1,030 0	1,76575	0,5583 8	- 2,293 1	0,2331	-5,00	1,00
	Total	43	- 2,581 4	1,70325	0,2597 4	- 3,105 6	- 2,0572	-5,50	1,00
POR_Dif_D	Clase lab	3	- 2,600 0	1,27671	0,7371 1	- 5,771 5	0,5715	-4,00	-1,50
	Clase Ic	9	- 3,366 7	1,38924	0,4630 8	- 4,434 5	- 2,2988	-6,20	-2,00
	Clase Id	6	- 2,416 7	1,46071	0,5963 3	- 3,949 6	- 0,8837	-4,00	-0,20
	Clase Ie	13	- 4,046 2	0,65015	0,1803 2	- 4,439 0	- 3,6533	-5,00	-3,00
	Clase II	2	- 0,300 0	0,42426	0,3000 0	- 4,111 9	3,5119	-0,60	0,00
	Compues to horizontal y vertical	10	- 1,010 0	1,62717	0,5145 5	- 2,174 0	0,1540	-5,10	0,80
	Total	43	- 2,695 3	1,73616	0,2647 6	- 3,229 7	- 2,1610	-6,20	0,80

Tabla XI.15: distribución de diferencia en profundidad de sondaje y pérdida ósea radiológica (basal-12 meses) encontrados en cada clase de defecto.

Prueba de homogeneidad de varianzas

		Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
Sondaje_Dif	Se basa en la media	1,375	5	37	0,256
	Se basa en la mediana	0,797	5	37	0,559
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	0,797	5	16,911	0,567
	Se basa en la media recortada	1,057	5	37	0,399
POR_Dif_Media	Se basa en la media	0,952	5	37	0,459
	Se basa en la mediana	0,430	5	37	0,825
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	0,430	5	18,481	0,822
	Se basa en la media recortada	0,703	5	37	0,624
POR_Dif_M	Se basa en la media	1,565	5	37	0,194
	Se basa en la mediana	0,836	5	37	0,532
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	0,836	5	23,124	0,537
	Se basa en la media recortada	1,478	5	37	0,220
POR_Dif_D	Se basa en la media	1,372	5	37	0,257
	Se basa en la mediana	1,144	5	37	0,355
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	1,144	5	22,294	0,367
	Se basa en la media recortada	1,308	5	37	0,282

Tabla XI.16: homogeneidad de las variables diferencia en sondaje y diferencia en pérdida ósea radiológica (POR) media, mesial y distal.